Aus der Neurologischen Klinik und Poliklinik der Universität Tübingen
Geschäftsführender Direktor: Professor Dr. J. Dichgans

DIE HEMIPLEGIE

UNTERSUCHUNGEN AM KRANKENGUT DER NEUROLOGISCHEN KLINIK DER UNIVERSITÄT TÜBINGEN

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
der Medizin

der
MEDIZINISCHEN FAKULTÄT
(Klinische Medizin)
der Eberhard-Karls-Universität
Tübingen

vorgelegt von
Karin Marianne Weiss
aus Reutlingen

1979

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548922_0004

Aus der Neurologischen Klinik und Poliklinik der Universität Tübingen
Geschäftsführender Direktor: Professor Dr. J. Dichgans

DIE HEMIPLEGIE

UNTERSUCHUNGEN AM KRANKENGUT DER NEUROLOGISCHEN KLINIK DER UNIVERSITÄT TÜBINGEN

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
der Medizin

der
MEDIZINISCHEN FAKULTÄT
(Klinische Medizin)
der Eberhard-Karls-Universität
Tübingen

vorgelegt von
Karin Marianne Weiss
aus Reutlingen

1979

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Dekan: Professor Dr. H.-E. Hoffmeister

Berichterstatter: Professor Dr. J. Hirschmann

INHALTSVERZEICHNIS Seite

I	EINLEITUNG	1
II	FRAGESTELLUNG UND METHODE	3
III	FORMEN DER HEMIPLEGIE	4
IV	ERGEBNISSE	6
1	Gefässbedingte Hemiplegie	6
1.1.	Patientengut, Altersverteilung, Symptomatik	6
1.2.	Hemiplegie bei Hirnmassenblutung	12
1.2.1.	Patientengut, Pathogenese, Ätiologie, Altersverteilung	12
1.2.2.	Ergebnisse der Elektroencephalographie	14
1.2.3.	Röntgen-Befunde der Schädelleeraufnahme	14
1.2.4.	Ergebnisse der Carotisangiographie	14
1.3.	Hemiplegien bei cerebralen ischämischen Insulten	15
1.3.1.	Begriff, Pathogenese, Ätiologie	15
1.3.2.	Intermittierende ischämische Attacken	17
1.3.3.	Ischämische Insulte bei Einnahme von Kontrazeptiva	20
1.3.4.	Ergebnisse der Carotisangiographie	23
1.3.5.	Ergebnisse der Elektroencephalographie	24
2	Hemiplegien bei Gehirntumoren	25
2.1.	Pathogenese, Patientengut, Altersverteilung, Symptomatik	25
2.2.	Ergebnisse der Elektroencephalographie	29
2.3.	Röntgenbefunde der Schädelleeraufnahme	29

		Seite
2.4.	Ergebnisse der Carotisangiographie	29
2.5.	Flüchtige Hemiplegien bei Hirntumoren	29
2.6.	Akute Hemiplegien bei Hirntumoren	32
3	Hemiplegien bei Multipler Sklerose	33
3.1.	Patientengut, Altersverteilung, Symptomatik	33
3.2.	Akute Hemiplegie bei Multipler Sklerose	35
3.3.	Ergebnisse der Carotisangiographie	36
3.4.	Röntgenbefunde der Schädelleeraufnahme	36
3.5.	Ergebnisse der Elektroencephalographie	36
4	Hemiplegien bei Schädelhirntraumen	37
4.1.	Patientengut, Ätiologie, Symptome	37
4.2.	Ergebnisse der Elektroencephalographie	40
4.3.	Röntgenbefunde der Schädelleeraufnahme	40
4.4.	Ergebnisse der Carotisangiographie	40
5	Hemiplegien unbekannter Ätiologie	41
5.1.	Patientengut, Altersverteilung, Symptomatik	41
6	Seltene Ursachen von Hemiplegie	44
6.1.	Hemiplegie nach Vertebralisangiographie	44
6.2.	Hemiplegie bei Purpurblutung	45
6.3.	Hemiplegie bei parasitärem Befall des ZNS	45
6.4.	Hemiplegie bei Nocardienbefall des ZNS	46
6.5.	Hemiplegie bei entzündlichen Prozessen	46
6.6.	Hemiplegie bei pulmonalem Shunt	47
6.7.	Hemiplegie bei Glycogenose Typ I	47
6.8.	Hemiplegie bei Diabetes mellitus	47
6.9.	Hemiplegie bei Syringomyelie	48

Seite

6.10. Hemiplegie bei Hydrocephalus internus 48
6.11. Hemiplegie bei Lues 49
6.12. Hemiplegie bei amyotropher Lateralsklerose 49
6.13. Hemiplegie bei ossärer cervikaler Myelopathie 50

V ZUSAMMENFASSUNG 51

VI TABELLEN UND GRAPHISCHE DARSTELLUNGEN 54

VII LITERATURVERZEICHNIS 77

I EINLEITUNG

Die halbseitige Lähmung des Körpers wird als eindruckvolles Symptom bereits im alten Ägypten erwähnt. Eine solche Beschreibung ist z.B. im Papyrus Ebers 1550 v. Chr. überliefert (Lichtenthaler 1974). Als Ursache der Hemiplegien wurde zu Zeiten der archaischen Medizin eine Verrenkung der Wirbelsäule vermutet (Schumacher 1963). Jede Therapie wurde als aussichtslos betrachtet.

Im Laufe der Jahrhunderte wandelten sich nun die Versuche die Herkunft der Halbseitensymptomatik zu erklären. Noch im Mittelalter, der Neurologe C.F. Burdach (1805) wies darauf hin, wurde die "Compression des Gehirns" durch "stockende Säfte" als Ursache der Hemiplegie angenommen.
Im 17. Jahrhundert erschien zum ersten Mal der Begriff des Schlagflusses als Krankheitsbegriff in der deutschen Sprache (J. und W. Grimm 1899).
Die ältere Sprache überliefert uns neben Begriffen wie paralis, perlis, die popelsie auch Ausdrücke wie: das gutt, der tropf, der jähe tod, die hand gottes und der fallende siechtag.
Gemeint ist immer die Apoplexie und blickt man auf den Anteil, den die Apoplexie als Ursache der Hemiplegie ausmacht, so wird verständlich, wie lange Zeit die Hemiplegie ätiologisch ausschließlich mit dem Schlagfluss in Verbindung gebracht wurde.
Im Jahre 1805 beschrieb C.F. Burdach die Hemiplegie als das wesentliche Symptom beim Schlagfluss. Er schilderte den Schlagfluss eindrucksvoll als "jene große Pforte, durch welche der Mensch aus diesem Leben geht".

Zwischen dem anhand von Sektionen erlangten Wissen der Anatomen des 15. Jahrhunderts und den Erfahrungen der modernen Medizin liegen mehr als 400 Jahre.

Im Mai 1927 berichtete E. Monis über die Darstellung der Hirngefässe durch Kontrastmittelinjektion in die freigelegte Halsschlagader. Als Kontrastmittel wurde Natriumjodid verwendet.
Die Entwicklung unschädlicher und rasch ausscheidbarer Kontrastmittel und die Möglichkeit der perkutanen Gefässpunktion führten zur weiten Verbreitung der zerebralen Angiographie. Mit ihr steht jetzt eine Methode zu Verfügung Raumforderungen, arterielle Aneurysmen, a.-v. Gefässmissbildungen und Gefässverschlüsse von einander abzugrenzen.

1929 beschrieb Hans Berger das Elektroencephalogramm, welches zusammen mit der später entwickelten Hirnscintigraphie ebenfalls gewisse Bedeutung in der Diagnostik erlangt hat. In jüngster Zeit wurde die Computertomographie entwickelt. Die hohe Genauigkeit und einfache Anwendung der Methode lassen weitere Aufschlüsse der Pathophysiologie der Gehirndurchblutung erwarten.

II FRAGESTELLUNG UND METHODE

Mit dieser Arbeit wurde versucht, das Syndrom der Hemiplegie unter verschiedenen Gesichtspunkten zu betrachten. Besondere Beachtung fanden die Zusammenhänge zwischen Ätiologie und Entstehungsgeschwindigkeit, Art und Ausmaß der Symptomatik und Ergebnisse technischer Untersuchungsmethoden wie Röntgendiagnostik und Elektroencephalographie.

Es wurden von Krankengeschichten aus den Jahren 1965, 1973 und 1974 (insgesamt 3453 Patienten) jene ausgewählt, in denen eine Hemiplegie festgehalten war. Es fanden sich dabei 272 Patienten mit einer Halbseitensymptomatik.

Eine Halbseitensymptomatik wurde dann angenommen, wenn

1) die Muskeleigenreflexe eindeutig auf einer Körperseite betont waren
   und / oder
2) die Armhalte- und Beinhalteversuche und andere Provokationsmassnahmen auf eine einseitige Schwäche hinweisen
   oder
3) die Parese oder Paralyse manifest war.

Auch jene Fälle, aus deren Anamnese eine flüchtige oder rezidivierende Halbseitensymptomatik hervorging. Dabei spielte es keine Rolle, ob Seitenzeichen festgestellt wurden oder nicht.

Es wurden folgende Gruppen unterschieden:

1) gefässbedingte Hemiplegien
2) tumorbedingte Hemiplegien
3) Hemiplegien bei multipler Sklerose
4) traumatisch bedingte Hemiplegien
5) Hemiplegien unbekannter Ätiologie
6) Seltene Ursachen der Hemiplegie

III FORMEN DER HEMIPLEGIE

Die Hemiplegie ist ein Lähmungstyp, der mindestens Arm und Bein der gleichen Körperseite umfasst. Da die Läsion, die einem solchen Lähmungstyp zugrunde liegt in den meisten Fällen cerebral lokalisiert ist (spinale Lokalisationen, z.B. Halsmark sind möglich) können weitere Symptome wie Aphasie, Anfälle, Hirnnervenläsionen, sensible und sensorische Ausfälle hinzukommen. Welche Körperseite betroffen ist wird durch den Sitz der Läsion bestimmt. Der entscheidende Punkt ist die Pyramidenkreuzung. Oberhalb dieser Kreuzung führt eine Läsion zur Lähmung der kontralateralen, unterhalb zur Lähmung der ipsilateralen Extremitäten.

Eine Ausnahme bilden homolaterale Hemiplegien, wenn ein Tumor den gegenüberliegenden Hirnschenkel gegen den Tentoriumrand oder die Felsenbeinpyramide presst. Dabei wird die kontralaterale Pyramidenbahn noch vor der Kreuzung geschädigt.

Am häufigsten liegt die Läsion bei einer Hemiplegie im Gebiet der Capsula interna. Dort gehen die Aa. lentikulostriatae rechtwinklig von der A. cerebri media ab. Diese Stelle ist für atheromatöse Veränderungen besonders anfällig, so dass dort Ischämien und Massenblutungen recht häufig sind. Eine Läsion der Pyramidenbahn in der Capsula interna bewirkt eine spastische Hemiplegie. Infolge des Überwiegens des Beugetonus am Arm und des Streckertonus am Bein kommt es zu der charakteristischen Körperhaltung vom Wernicke-Mann Typ.

Ist die Spastik von einer Hemihypästhesie und einer Hemianopsie begleitet, so liegt eine ausgedehnte Läsion vor, die gleichzeitig den sog. "Carrefour sensitif" einbezieht.

Corticale Läsionen führen häufig zu Monoplegien als zur Hemiplegie, da hier im Gegensatz zur Capsula interna, wo die Fasern bereits gebündelt verlaufen, die motorischen Felder für Arm und Bein recht weit auseinander liegen.

Subcorticale Läsionen, also im Gebiet der Corona radiata sind häufiger Ursache einer Hemiplegie. Sie unterscheiden sich von den corticalen Läsionen durch das Auftreten einer Hemihypästhesie, weil gleichzeitig thalamo-corticale Fasern betroffen sind.
Pontine Lokalisationen der Defekte sind ebenfalls häufig und imponieren durch ein buntes Bild nukleärer und supranukleärer Hirnnervenläsionen.
Die medulläre Lokalisation ist selten. Wie bei den Ponssyndromen kommt es auf der Herdseite zur Hirnnervenlähmung und kontralateral zur Hemiplegie.

Die rein motorische Hemiplegie ohne weitere neurologische Störungen ist selten.
Fisher und Curry (1965) sind der Meinung, dass diese Art der Hemiplegie durch einen kleinen Infarkt in der Capsula interna verursacht wird.
Chokroverty, et al (1975) berichten über einen Patienten mit rein motorischer Hemiplegie. In diesem Fall lag die Läsion in der Medulla. Das Fehlen von Hirnnervenläsionen schliesst demnach eine Lokalisation der Läsion im Hirnstamm nicht aus. Eine rein motorische Hemiplegie kann auch durch die Kombination zweier corticaler Herde entstehen.

Eine äusserst seltene Erscheinung ist die Hemiplegia cruciata. Es handelt sich um eine Hemiplegie bei welcher der herdseitige Arm und das Bein der Gegenseite gelähmt sind (Scharfetter 1965).
Dabei liegt ein kleiner Herd genau in der Pyramidenbahnkreuzung. Die bereits gekreuzten Fasern für den Arm und die noch nicht gekreuzten Fasern für das Bein müssen geschädigt sein. Diese Konstellation ist selten. Scharfetter (1965) hat darauf hingewiesen, dass theoretisch auch zwei corticale Herde, diesen Lähmungstyp verursachen können.

IV ERGEBNISSE

1. Gefässbedingte Hemiplegien

1.1. Patientengut, Altersverteilung, Symptomatik

In unserem Krankengut fanden sich 272 Patienten mit einer Halbseitensymptomatik. Davon war bei 130 Patienten die Hemiplegie vaskulär bedingt.
Es ergibt sich folgende Aufteilung:
111 Patienten (85,4 %) erlitten ischämische Insulte (Tab. 1) die anderen 19 erlitten eine Hirnmassenblutung (11 Patienten, 8,5 %) bzw. eine Subarachnoidalblutung (8 Patienten, 6 %).
Bei den 111 Patienten kam es in 76 Fällen (58,5%) zu einem kompletten Infarkt und in 28 Fällen (21 %) zu einer intermittierenden Symptomatik.
18 Patienten (14 %) mit vaskulär bedingter Hemiplegie waren Hypertoniker.
Bei einem Patienten lag ein Subclavian-Steal Syndrom vor.

In 6 Fällen konnte als weitgehend gesicherte Ursache der ischämisch bedingten Hemiplegie eine Embolie angenommen werden. An internistischen Befunden ergaben sich bei diesen 6 Patienten: Vorderwandinfarkt, rheumatisches Fieber, Mitralvitium und Endocarditis lenta. Nach Isermann und Müller (1970) ist das linke Herz in 80-90 % der Fälle Ausgangspunkt einer Hirnembolie.

Bei 28 (21 %) Fällen fanden sich thrombotische Verschlüsse. Dabei waren die Gehirngefässe in folgender Häufigkeit betroffen:
Verschluss der A. carotis interna: 13 Fälle,
Verschluss der A. cerebri media: 8 Fälle,
A. cerebri anterior: 1 Fall,

A. cerebri posterior: 1 Fall,
A. vertebralis: 2 Fälle,
kleinere Gefässe im Basilarisstromgebiet: 3 Fälle

Für die 3 letztgenannten Fälle gelang der aniographische Nachweis nicht.

Es fanden sich 8 (6 %) Hemiplegien bei einer Subarachnoidalblutung. Dabei konnte in 6 Fällen ein Aneurysma nachgewiesen werden. In einem anderen Fall von Subarachnoidalblutung konnte der Nachweis der Ursache nicht erbracht werden. Ein a.-V.-Angiom lag bei einem weiteren Patienten der Subarachnoidalblutung zugrunde.

Bei den 130 Patienten mit vasculär verursachten Hemiplegie ergab sich folgende Geschlechts- und Altersverteilung:
1965 waren es 40 Patienten, wobei sich die Geschlechter gleich verteilten (weiblich 20, männlich 20). Die Zahl der vaskulär verursachten Hemiplegien änderte sich 1973 nicht (40 Fälle, darunter 16 Frauen und 24 Männer) 1974 kam es zu einem leichten Anstieg (50 Fälle, 36 Männer, 14 Frauen) obwohl die Gesamtzahl der stationären Patienten gegenüber dem Vorjahr leicht gesunken war (1973 wurden 1298, 1974 nur 1105 Patienten stationär aufgenommen).

Die weiblichen Patienten aller untersuchten Jahrgänge waren zwischen 14 und 70 Jahre alt. Die Altersgruppe zwischen 40 und 60 Jahren war mit 59, 5 % am häufigsten betroffen. Das gleiche Ergebnis zeigte sich auch bei den männlichen Patienten (58, 7 %). (Abb. 1).

In der Altersgruppe unter 50 Jahren waren die Frauen mit 50 % bedeutend häufiger vertreten als die Männer (29 %) (Tab. 2). Die Gruppierung nach dem Alter zeigt, dass bei den Hemiplegien vaskulärer Ätiologie der Anteil der weiblichen und männlichen Patienten unter

50 Jahren bei allen 3 Jahrgängen konstant blieb. (Männer 29 bis 31 %, Frauen 50 %). Louis und McDowell (1967) stellten fest, dass von 966 Patienten mit cerebralem Insult 5, 8 % jünger waren als 50 Jahre. Der Gipfel unserer Altersverteilungskurve zwischen dem 45. und 60. Lebensjahr für Hemiplegien vaskulärer Genese kann nicht verallgemeinert werden. In die Neurologische Universitätsklinik Tübingen werden vorwiegend jüngere Patienten mit cerebrovaskulären Erkrankungen eingewiesen. Ältere Patienten mit apoplektischen Insulten werden meist in ihrer Heimatklinik behandelt.

Die Herdlokalisation bei unseren Fällen zeigte keine Seitenbevorzugung. Bei 66 Patienten war die Hemiplegie rechts, bei 64 Patienten links. Auch innerhalb der Geschlechtsgruppen gab es keine Seitenbevorzugung. Steinmann (1969) hat allerdings ein Überwiegen der linksseitigen Hemiplegien vaskulärer Genese festgestellt (rechts 45%, links 55%).

Von 130 Patienten mit einer Hemiplegie vaskulärer Genese, wurden 96 (73%) von einer akuten Halbseitensymptomatik überrascht. In 34 (27%) Fällen entstand die Hemiplegie langsam progredient innerhalb von mehreren Tagen, Wochen oder Monaten.

Bei 31 (32%) Fällen gingen der akuten Halbseitensymptomatik Prodromalerscheinungen voraus (Tab. 3).
Als Prodromi wurden festgehalten: Kopfschmerzen kombiniert mit Schwindelerscheinungen (14 x), Hinstürzen (2 x) und Sensibilitätsstörungen (7 x). Vier Patienten klagten wochenlang vorher über Sehstörungen. In 4 Fällen ging Übelkeit voraus, mehrmalige Bewusstlosigkeit wurde nur von 2 Patienten berichtet. Ein Patient fühlte sich seit Wochen müde. Ein anderer Patient stellte 4 Tage nach einem Sturz Krämpfe der linken Hand fest, welchen dann eine Hemiplegie der gleichen Seite folgte.

Bei den langsam progredient sich entwickelnden Hemiplegien gaben 17 (48 %) Patienten Prodromi an. (Tab. 3). Dabei wurden von 5 Patienten Kopfschmerzen und Schwindel, von 4 über ein Pelzigkeitsgefühl in den Extremitäten, in 6 über Übelkeit und von 2 über einen kurzen Bewusstseinsverlust berichtet.
Bei einem Patienten gingen der Halbseitensymptomatik Jackson Anfälle der rechten Körperhälfte voraus. Diese begannen im rechten Bein und dehnten sich auf den rechten Arm aus. In 2 Fällen wurden von den Angehörigen der Patienten psychische Veränderungen angegeben.

Bei Hemiplegien infolge ischämischer Insulte überwog die akute Verlaufsform ohne Prodromi. An zweiter Stelle lagen akute Verlaufsformen mit Prodromalerscheinungen. Bei den langsam progredienten Fällen ischämisch bedingter Hemiplegien sind Verläufe mit und ohne Prodromi gleich häufig. (Tab. 3).

Bei Hemiplegien infolge eines embolischen Geschehens lag der akute Verlauf ohne Prodromi an erster Stelle (5 von 6 Fällen). Nur in einem Fall wurde ein langsam progredienter Verlauf geschildert, dem jedoch keine Prodromi voraus gingen.
Auch Hemiplegien bei Massenblutungen nehmen fast immer einen akuten Verlauf (10 von 11 Fällen). Fälle mit und ohne Prodromi waren gleich häufig. In einem Fall entwickelte sich die Hemiplegie bei einer Hirnmassenblutung langsam progredient. Es fanden sich Prodromalerscheinungen in Form von Kopfschmerzen.

Die Symptomatik bei vaskulär bedingten Hemiplegien war vielgestaltig.
Eine rein motorische Hemiplegie ohne weitere klinische Symptome fand sich in 13 Fällen (10 %).
Bei 82 Patienten (63 %) lagen ausser der Hemiplegie noch Ausfälle einzelner Hirnnerven vor. Am häufigsten waren zentrale Störungen

des N. VII und des N. V. Auch zentrale Paresen des N. XII waren häufig (Tab. 4).

Aphasiche Störungen fanden sich bei 54 Patienten.
Dabei betrug das Verhältnis von vorwiegend motorischer Aphasie zu vorwiegend sensorischer Aphasie 42 : 12.
In 2 Fällen war die aphasische Störung nur passager vorhanden, wahrscheinlich infolge des sich rückbildenden Hirnödems.
Bei 11 Patienten (ca. 8 %) bestanden epileptische Anfälle. Dabei handelte es sich in 2 Fällen um generalisierte Krämpfe. Die anderen 9 Patienten hatten Halbseitenkrämpfe. Sehstörungen und Blickparesen verschiedener Art wurden bei 32 Patienten festgestellt (Tab. 5).
Von 9 Patienten wurden Doppelbilder angegeben, deren Ursache Augenmuskelparesen waren. Gleich häufig lag eine homonyme Hemianopsie vor.
Von 5 Patienten wurde ein verschleiertes Sehen angegeben. Ein Patient erlitt eine beidseitige Amaurose infolge druckbedingter Opticusatrophie.
Eine horizontale Blickparese bzw. Déviation conjuguée wurde bei 5 Patienten festgestellt. Bei 2 Patienten lag eine vertikale Blickparese vor. Bei den restlichen Patienten wurden verschiedenartige Gesichtsfeldausfälle festgestellt (Tab. 5).

In den meisten Fällen war keine der beiden betroffenen Extemitäten betont. An zweiter Stelle standen die brachiofacial betonten Hemiplegien.
Dementsprechend fanden sich bei den armbetonten Hemiplegien das Gebiet der A. carotis interna bzw. A. cerebri media betroffen. Nur in einem Fall lag eine Thrombose der A. cerebri ant. vor. Aufgrund der dennoch vorhandenen brachiofacialbetonten Hemiplegie kann man annehmen, dass entweder eine Variation des Versorgungsgebietes der A. cerebri ant. vorlag, oder dass die Hemiplegie durch eine Ischämie

im gesamten Versorgungsgebiet der A. carotis interna verursacht wurde. Grund zu letzterer Annahme gab die Angiographie, bei der sich eine erhebliche Stenose im Bereich des Syphons darstellte.

Bei 28 (21 %) Patienten trat die Halbseitensymptomatik intermittierend auf. In 13 Fällen lag der intermittierenden Symptomatik eine cerebrale Arteriosklerose zugrunde. Einmal fand sich eine Hypotonie. Ein wiederholter thrombotischer Verschluss der A. cerebri media lag bei einer Patienten vor, die seit 3 Jahren Kontrazeptiva einnahm. Es wurde eine Bluteindickung festgestellt (HK 50, 8 %), welche für die Symptomatik verantwortlich gemacht werden könnte.

Es fanden sich insgesamt 111 Fälle mit ischämischen Insulten. Bei 28 (25 %) trat das Ereignis intermittierend, rezidivierend auf. Jeder dritte Kranke mit einem flüchtigen Ereignis muss mit einem Rezidiv rechnen. In den meisten Fällen ist dieses Rezidiv dann nicht mehr flüchtig. Dorndorf (1969) gibt eine ähnliche Rezidivfrequenz an (25 - 32 %).

Bei insgesamt 5 der Patienten mit vaskulär verursachter Hemiplegie war die Hemiparese intermittierend mit Seitenwechsel.
Bei allen 5 Fällen handelt es sich um zweimalige Ereignisse. Es fand jeweils nur ein einmaliger Seitenwechsel statt.
Eine Lues war in keinem Fall nachgewiesen worden.
Bei 4 Fällen wurden transitorische ischämische Attacken als Ursache vermutet. Ein Patient verstarb an einer intracerebralen Blutung mit Einbruch in das Ventrikelsystem.

1.2. Hemiplegie bei Hirnmassenblutung

1.2.1. Patientengut, Pathogenese, Ätiologie, Altersverteilung

Die Hirnmassenblutung war in unserem Krankengut mit ca. 8,5 % die Ursache der Hemiplegie.
Es wurden Fälle für die Untersuchung ausgewählt, bei welchen die Operation oder die Obduktion die Diagnose der intracerebralen Blutung bestätigte.
Die Hirnmassenblutung tritt geographisch mit unterschiedlicher Häufigkeit auf. Die Angaben über den Anteil, den die Hirnmassenblutungen an der Gesamtzahl vaskulärer Ereignisse haben schwanken zwischen 2,7 % (Dinsdale 1964) und 6,5 % (Michael 1932).
Zur Symptomatik der intracerebralen Blutung gehört in fast allen Fällen die Hemiplegie. Monoparesen sind sehr selten (Schiefer 1972), weil Gewebsschäden und Oedeme sich weit über das Versorgungsgebiet eines Gefässes hinaus erstrecken können.
Man weiss heute, dass eine Hirnmassenblutung nur bei pathologisch veränderten Gefässwänden vorkommt (Schiefer 1972, Steinmann 1969).
Als pathologische Veränderungen gelten:
hyaline Gefässwandveränderungen, Angiome, Aneurysmen und wesentlich seltener Periarteriitis und Thrombangitis obliterans.

In unserem Krankengut fanden sich 11 Patienten mit Hirnmassenblutungen bei Hypertonie. Bei 2 Patienten war die intracerebrale Blutung durch ein Aneurysma bedingt, durch ein Angiom bei einem Patienten und in einem Fall konnte die Ursache der Massenblutung nicht geklärt werden.
Nach Grote et al (1970) beträgt der Anteil der unklar gebliebenen Fälle von Hirnmassenblutungen 20 - 30 %.

Einen Überblick über die Ursachen der Massenblutungen bei unseren Patienten verschafft Tab. 6. Daraus geht hervor, dass über die Hälfte

unserer Patienten eine hypertonische Massenblutung hatte.
Die Hypertonie als Ursache der Massenblutung wird mit stark schwankenden Häufigkeiten angegeben. So bei Hicks und Black mit 89 % (1949), bei Russel mit 50 % (1954) und mit 44 % von Paillas und Serratrice (1956).

Den ätiologisch unklar gebliebenen Massenblutungen können Mikroangiome zugrunde liegen. Diese sind nach der Blutung angiographisch nicht und pathologisch-anatomisch nicht immer nachweisbar, da sie bei der Blutung zerstört werden oder thrombosieren. (Steinmann 1969, Gerlach und Jensen 1960). Krayenbühl und Yasargil (1958) beschrieben 155 Fälle bei denen die Angiographie kein Aneurysma oder Angiom sichtbar machen konnte.

Unsere Patienten hatten ein Durchschnittsalter von 54 Jahren. Das Durchschnittsalter von Patienten mit hypertonischer Massenblutung wird von Schiefer (1969) mit 58 Jahren angegeben.
Nach Pötzl (1934) sollen Massenblutungen im Alter unter 40 häufiger sein. Die häufigsten Ursachen sind in jüngerem Alter Aneurysmen und a.-V.-Angiome (Tönnis und Walter 1966).
Nach Steinmann handelt es sich bei 10 % aller Patienten mit Massenblutungen um jüngere Menschen.

Bei 10 von 11 Fällen mit Hemiplegie bei Hirnmassenblutung setzt die Halbseitensymptomatik akut ein. In einem Fall kam es zum chronisch progredienten Verlauf.

Prodromalerscheinungen traten nur bei der Hälfte unserer Fälle auf. Schiefer (1972) wies darauf hin, dass diese Prodromi nicht spezifisch sind. Er berichtete über tödlich verlaufende Massenblutungen bei denen die Autopsie oft Residuen alter kleiner Kugelblutungen aufdeckte. Er betrachtete diese als Korrelat mancher Prodromalerscheinungen.

1.2.2. Ergebnisse der Elektroencephalographie

Die EEG-Veränderungen bei Hirnmassenblutungen zeigen nichts Spezifisches. Am häufigsten findet man eine Frequenzverlangsamung, deren Ausmass mit der Schwere der klinischen Symptomatik korreliert. Nur in einem Fall zeigte bei uns das EEG Krampfpotentiale. Trotzdem betrug die Anfallshäufigkeit bei unseren Patienten mit Hirnmassenblutung 36 %.
Allgemeinveränderungen wurden bei 3 Patienten festgestellt. Bei 2 Fällen waren ein Herdbefund und Allgemeinveränderungen zu erheben.
4 Patienten hatten nur einen Herdbefund.

1.2.3. Röntgenbefunde der Schädelleeraufnahme

Bei keinem der Patienten zeigten sich im Röntgenbild des Schädels pathologische Veränderungen.

1.2.4. Ergebnisse der Carotisangiographie

Durch die Carotisangiographie ergeben sich bei Hirnmassenblutungen die meisten diagnostischen Hinweise. Es gelingt oft eine Abgrenzung gegen Blutungen aus Angiomen, Aneurysmen, Tumoren gegen extracerebralen Blutungen und gegen Gefäßverschlüsse.

Hirnmassenblutungen führen oft zu typischen Verlagerungen. So kommt es z. B. bei Blutungen in die innere Kapsel zur Verlagerung der lenticulostriären Gefässe. Der Blutungsherd imponiert oft als gefäßfreier, raumfordernder Prozess.
Bei unseren Kranken wurde dieser Befund in 3 Fällen erhoben (Tab. 8).

1.3. Hemiplegie bei cerebralen ischämischen Insulten

1.3.1. Begriff, Pathogenese, Ätiologie

Unter den Begriff der cerebralen Ischämie fallen sämtliche Vorgänge, die zur Hypoxie der Hirnsubstanz führen. Die Hemiplegie ist eine durch die Erweichungshere hervorgerufene Ausfallerscheinung.
Diesen Ausfallerscheinungen muss nicht immer ein Infarkt zugrunde liegen. Eine große Anzahl von Patienten mit Hirndurchblutungsstörungen hat sog. transitorische ischämische Attacken (TIA = transient ischemic attacks).

Die Zahl der Kranken mit ischämischen Insulten ist seit einigen Jahren im Zunehmen begriffen (Dorndorf 1969). Heute handelt es sich bereits in 80 % der cerebrovaskulären Schäden um ischämische Insulte und nur in 20 % um Massenblutungen. Noch vor ca. 50 Jahren betrug das Verhältnis Massenblutung zu Infarkt 2, 6 : 1 (Dorndorf 1969), wobei sich allerdings die diagnostischen Kriterien verändert haben.

Die cerebrale Ischämie tritt in 2 Formen auf:
1) der Infarkt und 2) die intermittierende Ischämie.
Definitionsgemäß versteht man unter intermittierenden Ischämien eine flüchtige cerebrale Herdsymptomatik vaskulärer Ursache, die sich nach spätestens 24 Stunden wieder zurückbildet.

Der Unterschied zwischen Infarkt und flüchtiger Ischämie ist rein quantitativ (Dorndorf 1969).
Eine Reduktion der Durchblutung des Gehirns auf 20 - 50 % führt zu einer Einstellung des Betriebsstoffwechsels, d.h., zu einer Minderung der Funktion (Dorndorf 1969). In dieser Phase ist der Erhaltungsstoffwechsel noch gewährleistet, so daß es nicht zu Zelluntergängen kommt. Dieser Zustand ist voll reversibel; man bezeichnet ihn dann als transitorische

ischämische Attacke.
Bei einer Minderung der Durchblutung um mehr als 20 - 50 % wird auch der Erhaltungsstoffwechsel eingestellt. Das Ergebnis ist der Hirninfarkt. Da der Unterschied zwischen Infarkt und TIA rein quantitativ ist, muss für beide Vorgänge die gleiche Ätiologie gefordert werden (Dorndorf 1969).
Bei 104 Patienten der insgesamt 3453 stationären Patienten kam es zu ischämischen Insulten. Bei 28 handelte es sich um intermittierende Ischämien.

Als Ursache der cerebralen Ischämie kommen folgende Störungen in Frage:

I Wandveränderungen
1) Arteriosklerose
2) Arteriitiden
3) Traumen
II Thrombembolien
III Gerinnungsstörungen

Die cerebrale Arteriosklerose ist die häufigste Ursache der ischämischen Insulte. Die arteriosklerotisch bedingten Veränderungen führen zu Stenosen und somit zur Mangeldurchblutung.
Der Zusammenhang von Gehirndurchblutung, Sauerstoffaufnahme, cerebralem Gefässwiderstand und des arteriellen Mitteldruckes konnte mit der von Kety und Schmid (1945) inaugurierten Stickoxydulmethode bestimmt werden. H. Lennartz (1958) stellte mit dieser Methode eine Verminderung der Hirndurchblutung bei Cerebralsklerose im Mittel um 37 % fest. Der oxydative Stoffwechsel war bei diesen Fällen um 42 % reduziert und der arterielle Mitteldruck um 27, 7 % erhöht. Der cerebrovasculäre Widerstand lag bis um 80 % höher. Unter diesen Umständen ist die Durchblutungsgrösse vermindert und eine kompensatorisch bessere Sauerstoffausnützung wird verhindert.

1.3.2. intermittierende ischämische Attacken

Bei 13 Patienten kam es zu neurologischen Herdveränderungen, die sich innerhalb 24 Stunden wieder zurückgebildet hatten. Definitionsgemäss bezeichnet man solche Störungen, wenn man eine ischämische Ursache vermutet als transitorische ischämische Attacken (TIA).
Die TIA ist pathogenetisch gesehen die kleine Schwester des Infarktes. Als Ursache liegen ihr vermutlich die selben Störungen zugrunde wie dem Infarkt. Häufig sind sie die Vorboten des kompletten Infarkts.
Dorndorf (1969) berichtet über 31 Patienten mit Carotisverschluss (Gesamtzahl der Patienten 49) bei denen dem Infarkt eine oder zwei transitorische Attacken voraus gingen. Bei weiteren 18 Patienten waren es sogar drei oder mehr flüchtige Erscheinungen. Er wies darauf hin, dass ischämische Attacken vor einem Schlaganfall sich mehrmals wiederholen können, dass sie aber auch nicht selten spontan sistieren ohne daß es zum Infarkt kommt.
Einen eindrucksvollen Fall schildern Eastcott et al (1954). Sie untersuchten eine 66 jährige Patientin die 33 ischämische Attacken erlitt. Die stets gleichen Erscheinungen (Hemiplegie rechts, mot. Aphasie und re. Amaurose) bildeten sich rasch (10 Min. - 1/2 Stunde) wieder zurück. Die Ursache war bei dieser Patientin eine partielle Thrombosierung der A. carotis interna. Häufig bleibt aber die Ätiologie der intermittierenden Ischämien unklar.

Im wesentlichen werden zwei Entstehungsweisen diskutiert: eine hämodynamische und eine thrombembolische.
Die Theorie vom hämodynamischen Entstehungsmechanismus geht davon aus, dass den ständig rezidivierenden, flüchtigen Erscheinungen Läsionen der kleinen und auch grösseren Arterien zugrunde liegen. Die Ischämie soll durch kurzzeitigen Blutdruckabfall hervorgerufen werden. Es wird dabei vorausgesetzt, dass die autoregulatorischen Mechanismen gestört sind.
Skinhoj et al (1970) untersuchten die regionale Hirndurchblutung bei

Patienten mit intermittierenden Ischämien mit Injektionen von radioaktivem Xenon in die A. carotis. Sie stellten fest, dass nur bei einem Patienten eine halbe Stunde nach der Attacke die Autoregulation gestört war. In keinem Fall konnte eine Störung der Autoregulation nachgewiesen werden, wenn die Untersuchung später als 4 Tage nach dem Ereignis vorgenommen wurde.

Bei der Theorie, die von thrombembolischen Ereignissen ausgeht wird die Ischämie durch rezidivierende Thrombenbildung erklärt.
Die Kürze der Attacken wurde z. B. von Millikan (1965) durch schnelle Lyse der Thromben und Emboli und durch die schnelle Öffnung wirksamer Kollateralen erklärt. Zülch (1970) führt die intermittierende Ischämie auf Angiospasmen zurück.
Die zur Zeit am häufigsten vertretene Meinung ist, dass die Entstehung der intermittierenden Symptomatik vaskulärer Genese durch Mikroembolien zustande komme, Millikan (1965).
Diese Mikroembolien, vermutlich aus Thrombozytenaggregaten bestehend, wurden in der Retina beobachtet (Ross-Russel 1961). Die Flüchtigkeit der Symptome soll auf der Instabilität dieses embolischen Materials beruhen. Zülch (1967) bezweifelte die Richtigkeit dieser Vorstellung aus mehreren Gründen. Erstens wurden solche Mikroemboli, die von Thromben an der Carotis Teilungsstelle abstammen sollen bisher nicht angiographisch nachgewiesen, obwohl der neuroradiologische Nachweis technisch gelingen müßte. Ausserdem sei auffallend, dass Personen mit intermittierender Symptomatik immer die selben Symptome hätten d. h., dass die Emboli immer stereotyp in das gleiche Gebiet eingeschleudert würden.
Tzonas et al (1965) halten diese Stereotypie aus hämodynamischen Gründen für unwahrscheinlich. Zülch et al (1967) haben experimentell mit Mikroemboli nachgewiesen, dass diese sich statistisch gleichmässig und diffus in einer Hemisphäre verteilen.

Zülch wies 1970 auf die Bedeutung von Angiospasmen hin, die in 3 – 5 % Ursache intermittierender Ischämien sein sollen. Die Spasmen seien durch einen plötzlichen Blutdruckanstieg verursacht worden. Schwierigkeiten aber bereite der neuroradiologische Nachweis solcher Spasmen. Die Spasmen seien nur kurzfristig ca für 20 – 30 Minuten vorhanden (Zülch 1970). Angiospasmen können auch durch die Manipulation bei der Angiographie hervorgerufen werden, was die Deutung erschwert.

Denny-Brown (1960) lehnt die pathogenetische Bedeutung von Vasospasmen ab. Er wies auf die Autonomie der Hirngefässe hin. So könnten Vasospasmen durch Grenzstrangblockade nicht ausgelöst, und die Auswirkungen eines ischämischen Insultes durch Kohlendioxidatmung geschmälert werden.

1.3.3. Ischämische Insulte bei Einnahme von Kontrazeptiva

Bei 7 unserer Patienten im Alter von 28 bis 44 Jahren trat ein ischämischer Insult in Zusammenhang mit einer veränderten hormonellen Situation auf.

Sechs dieser Patientinnen nahmen Kontrazeptiva ein, eine Patientin erlitt den cerebralen Insult während der Geburt.

Kurze Fallbeschreibungen:

Frau K. (39): der beinbetonten Hemiplegie gingen Kopfschmerzen, Hemianopsie und eine vorwiegend motorische Aphasie voraus. Die Angiographie ergab einen Verschluss der linken A. carotis interna.

Frau T. (36): plötzliche rechtsseitige Hemiplegie mit vorwiegend motorischer Aphasie. Als Prodromalerscheinung wurden Kopfschmerzen angegeben. Die Angiographie ergab den Verschluss der linken A. carotis interna.

Frau W. (41): seit Jahren kam es zu flüchtigen Hemiplegien mit Seitenwechsel, die jedesmal von einer vorwiegend motorischen Aphasie begleitet waren.

Die Angiographie ergab keinen pathologischen Befund.

Frau K. (42): seit 3 Jahren Einnahme von Kontrazeptiva. Seit annähernd der gleichen Zeit kam es zu intermittierenden Hemiplegien der linken Seite. Jedesmal lag eine vorwiegend motorische Aphasie vor. Seit Beginn der Einnahme von Kontrazeptiva kam es ausserdem zu rezidivierenden Thrombembolien der unteren Extremitäten. Der jetzigen Hemiplegie lag, wie die Angiographie ergab ein Verschluss der A. cerebri media rechts zugrunde.

Frau H. (28): plötzlicher apoplektischer Insult mit rechtsseitiger Hemiplegie. Die Angiographie ergab keinen pathologischen Befund.

Frau W. (44): seit Jahren rezidivierende linksseitige Schwächen. Jetzt plötzlich linksseitige Lähmung mit initialem Schwindelgefühl. Die Angiographie ergab temporal Durchblutungsstörungen.

Bei den geschilderten Fällen lag ausser der veränderten hormonellen Situation kein Anhaltspunkt für das Zustandekommen eines cerebrovaskulären Insultes vor.

Die hormonelle Umstellung begünstigt wie die Schwangerschaft und das Wochenbett thrombembolische Störungen deren Ursache u. a. in einer erhöhten Blutgerinnungsbereitschaft liegt (Rabe und Bensch 1973). Der Fibrinogenspiegel ist infolge eines verminderten Fibrinogenabbaues erhöht (Phillips et al 1961).

Eine Thrombozytenvermehrung wurde bei Progesteronzufuhr festgestellt (Reed und Coon 1963). Eine Zunahme der Koagulabilität ist auf die Aktivitätserhöhung des Faktor VIII auf das 2-3 fache zurückzuführen (Egeberg und Owren 1963).

Irey et al (1970) stellen bei der Autopsie von 20 Frauen, die an thrombembolischen Komplikationen bei Kontrazeptivaeinnahme verstorben waren fest: 1) Endothelverdickung, 2) Intimaverdickungen vorwiegend der pulmonalen Gefässe, jedoch keine Atheromatose im üblichen Sinne. In der Kontrollgruppe wurden ähnliche Veränderungen nur in einem Fall gesehen.

Mumenthaler (1970) stellte bei der Autopsie einer 27-jährigen Patientin Thromben in der A. carotis int. (auf Intimapolster) fest. Bei dieser Patientin lag auch in anderen grösseren Körperarterien eine Atheromatose vor, ohne dass klinisch je eine Hypertonie festgestellt worden war.

Drei der Patientinnen mit vaskulär bedingter Hemiplegie unter Einnahme von Kontrazeptiva erlitten mehrere intermittierende Ischämien mit flüchtiger neurologischer Symptomatik bevor es zum Insult kam.

Bickerstaff (1967) beschrieb 18 Fälle von transitorischen ischämischen Attacken (eine oder mehrere) bei Patientinnen, die orale Kontrazeptiva einnahmen.

Einen weiteren Fall von flüchtiger Hemiplegie (Rückbildung innerhalb von 2 Tagen) bei einer 38-jährigen Schwangeren beschrieben Ezes et al (1971). Die beinbetonte Hemiplegie dieser Frau entstand nach einer kurzzeitigen Blutdruckerhöhung im 7. Schwangerschaftsmonat. Die Ursache konnte nicht geklärt werden.

1.3.4. Ergebnisse der Carotisangiographie

In unserem Krankengut fanden sich 28 Patienten mit transitorischen ischämischen Attacken. Bei jedem dieser Patienten wurde eine angiographische Darstellung des betroffenen Gefässgebietes vorgenommen. Dabei ergaben sich folgende Befunde:

Hinweise auf cerebrale Gefäss-Sklerose:	13 Fälle
ohne pathologischen Befund:	13 Fälle
Kink der A. carotis int.:	1 Fall
Stenose der A. cerebri media:	1 Fall

Bei 76 Patienten mit Hirninfarkt wurde in 58 Fällen eine Angiographie durchgeführt. Dabei ergaben sich folgende Befunde:

Thrombembolische Prozesse:	34 Fälle
multiple Stenosen:	5 Fälle
Kink der A. carotis int.:	2 Fälle
Verschluss der A. subclavia vor dem Abgang der A. vertebralis:	1 Fall
Strömungsverlangsamung:	1 Fall
ohne pathologischen Befund:	15 Fälle

Bei den thromembolischen Ereignissen war das Gebiet der A. carotis interna am häufigsten betroffen (Tab. 9).

1.3.5. Ergebnisse der Elektroencephalographie

Bei den 28 Patienten mit intermittierenden ischämischen Attacken wurde ein EEG abgeleitet. In 22 Fällen waren keine pathologische Veränderungen feststellbar. Leichte Allgemeinveränderungen fanden sich bei 4 Patienten, ein Herd langsamer Wellen wurde bei 2 Patienten festgestellt. Bei den Patienten mit kompletten Infarkten war in 67 Fällen ein EEG verwertbar. Es fanden sich 33 Fälle mit pathologischen Veränderungen.

2. Hemiplegie bei Gehirntumoren

2.1. Pathogenese, Patientengut, Altersverteilung, Symptomatik

In dem untersuchten Krankengut fanden sich 55 Patienten mit einer Hemiplegie, welche durch einen Hirntumor verursacht wurde.
Die Hemiplegie bei Tumoren wird durch Zerstörung motorischer Rindenfelder und Bahnen oder durch eine Funktionsstörung infolge eines perifokalen Ödems bedingt. Eine weitere Ursache ist der Verschluss wichtiger Gefässe durch Tumordruck. Plötzlich auftretende Hemiplegien kommen vor bei Blutungen in den Tumor mit plötzlicher Vergrösserung.
Die 55 Patienten mit tumorbedingter Hemiplegie verteilten sich nahezu gleichmäßig auf die untersuchten Jahrgänge (Tab. 3).

Bei den weiblichen Patienten besteht ab dem 30. Lebensjahr ein kontinuierlicher Anstieg mit Maximum zwischen dem 50. und 60. Lebensjahr. Die Altersverteilung bei den männlichen Patienten ist weniger charakteristisch. Die Altersgruppen über 30 sind gleichermaßen betroffen (Abb. 2).
Ungefähr 42 % der Frauen und 48 % der Männer mit tumorbedingter Hemiplegie waren jünger als 50 Jahre.

Bei den tumorbedingten Hemiplegien fanden sich histologisch verschiedene Geschwülste, welche in der Tab. 10 zusammengestellt sind.
Eindeutig an erster Stelle stand das Glioblastom (12), gefolgt von Meningeom (10), den Metastasen (7) und dem Astrozytom (5).
Drei der Patienten mit Hemiplegie hatten ein Hypophysenadenom, ein Befund, der nur schwer zu deuten ist.

Wie bei den Hemiplegien vaskulärer Genese beobachteten wir auch bei den tumorbedingten Hemiparesen verschiedene Verlaufsformen.
Dem Tumorwachstum entsprechend wird man in den meisten Fällen

erwarten, dass sich die Halbseitensymptomatik langsam progredient einstellt.
Auffällig ist aber folgende Feststellung:
13 der 55 Patienten mit Tumoren wurden von der Halbseitensymptomatik plötzlich überrascht. Es kam zu einem apoplektischen Beginn.
Diese Patienten hatten folgende Tumoren:
Metastasen (2), Hypophysenadenom (1), Glioblastom (1), Meningeom (1), zyst. Prozess (1), Pinealom (1) Oligodendrogliom (1). In 4 Fällen blieb die Histologie unbekannt (Tab. 11).

In den meisten Fällen gingen der Hemiplegie Prodromi voraus (Tab. 11). Am häufigsten wurden Kopfschmerzen (59 %) angegeben. (Tab. 11).
An zweiter Stelle lagen epileptische Anfälle. Die Anfallshäufigkeit lag bei 41 %. In der Mehrzahl handelte es sich um tonisch - klonische Halbseitenkrämpfe. Bei zwei Patienten waren es psychomotorische Anfälle, bei zwei Fällen vermutlich primär generalisierte Anfälle. Bei einem Patienten mit generalisierten Anfällen traten diese jeweils nach exzessivem Alkoholgenuss auf.

Bei den Patienten mit akuter Hemiplegie gingen diesem Ereignis häufig unspezifische Tumorsymptome voraus. Bei 11 von 13 Patienten mit akuter Hemiplegie kam es zu folgenden Prodromi, allein oder kombiniert: Kopfschmerzen, Sensibilitätsstörungen, Doppelbilder, Visusverminderung, Erbrechen, Wesensveränderung, aphasische Störungen und Müdigkeit. Eine Zusammenstellung der Prodromi aufgegliedert nach der Verlaufsform der Symptomatik zeigt Tab. 12.
Es wurde folgendes festgestellt: 1) es kommt häufig (23, 6%) zu akuten Hemiplegien, die nur schwer von apoplektischen cerebralen Gefässinsulten abzugrenzen sind. 2) ein akutes Auftreten läßt nicht auf eine bestimmte Tumorart schliessen. Es wurde bei Meningeom, Hypophysenadenom und beim Gliom beobachtet (Tab. 12).

Zwei der 55 Patienten mit tumorbedingter Hemiplegie hatten keine weiteren Symptome. In 53 Fällen traten verschiedene Herdsymptome auf wie Hirnnervenausfälle, aphasische Störungen, epileptische Anfälle, Sehstörungen und Sensibilitätsausfälle.

In den meisten Fällen (31 von 55) trat eine zentrale Facialisparese auf. Dies ist ähnlich wie bei den primär vaskulär verursachten Hemiplegien (Tab. 4).

Aphasische Störungen kamen bei 18 Patienten vor. Dabei war es in 14 Fällen vorwiegend eine motorische, in einem Fall eine vorwiegend sensorische und in 3 Fällen eine gemischte Aphasie.
Bei 4 Patienten war die aphasische Störung nur flüchtig und konnte rezidivieren.

Epileptische Anfälle traten bei 14 Patienten auf. Bei 10 Patienten kam es im Rahmen von Prodromalerscheinungen zu Anfällen. Bei 4 traten die Anfälle erst in späteren Stadien auf.

Einundzwanzig von fünfundfünfzig Patienten mit Tumorhemiplegie hatten eine latente Hemiparese. Darunter versteht man eine Hemiparese, die lediglich durch Provokationsversuche (Armhalte-, Beinhalteversuch, Hüpfen auf einem Bein) festgestellt werden kann und vom Patienten gelegentlich unbemerkt bleibt.

Intermittierende Hemiplegien fanden sich bei 2 Patienten. Bei einem lag ein Meningeom beim anderen ein zystischer Prozess vor. Die Lokalisation war in beiden Fällen temporoparietal.

Eine Patientin mit Hypophysenadenom erlitt eine akute Hemiplegie. Die Hemiplegie war in diesem Fall von plötzlichen Doppelbildern und starken Kopfschmerzen begleitet. Plötzliches Auftreten starker Kopf-

schmerzen und Doppelbilder bei Hypophysentumoren weist auf ausgedehnte Blutungen in die Tumorkapsel hin (Müller und Pia 1953). Die Blutungen sollen zur Sprengung der Kapsel und zum Eintreten des Blutes in den Subarachnoidalraum führen. Die akut auftretenden Augenmuskellämungen und Sehstörungen werden durch eine Kompression des Sinus cavernosus und des Sehnerven bzw. des Chiasmas erklärt. Als Blutungsursachen können z. B. vermutet werden: der Einfluss von Röntgenstrahlen und Traumen auf Tumorgefässe, ischämische Nekrosen sowie eine evtl. angiomatöse Entartung von Tumorgefässen (Müller und Pia 1953).

Eine akute Hemiplegie lässt sich dadurch aber nicht immer erklären. Man muss daher an ein paraselläres Wachstum denken, was auch bei unserer Patientin vorgelegen hat. Es bestand eine großflächige Schädigung der Capsula int. mit einer Hemihypalgesie und Hemihypästhesie. In diesem Zusammenhang kann auch der Tumordruck auf die Pedunculi cerebri und Blutgefässe eine Rolle spielen, sowie die gesteigerte Anfälligkeit der Blutgefässe für Atherome und Thrombosen im Tumorgehirn (Senanayake 1972).

2. 2. Ergebnisse der Elektroencephalographie

Ein EEG wurde in allen Fällen angefertigt. Bei den 55 Patienten mit tumorbedingter Hemiplegie war das EEG aus äusseren Gründen nur in 50 Fällen verwertbar. In 7 Fällen wies das EEG keinen krankhaften Befund auf. Am häufigsten fanden sich Herdveränderungen (vorwiegend Deltaherde), die in den meisten Fällen mit Allgemeinveränderungen kombiniert waren (Zusammenfassung siehe Tab. 14).

2. 3. Röntgenbefunde der Schädelleeraufnahme

Bei 24 Patienten erbrachte die Röntgenaufnahme des Schädels einen pathologischen Befund.
In neun Fällen wurden Verkalkungen festgestellt. Sellaveränderungen lagen bei 12 Patienten vor. Fünf Patienten hatten einen Wolkenschädel als Hinweis auf bestehenden Hirndruck. Bei 2 Kranken war die verkalkte Zirbeldrüse verlagert.

2. 4. Ergebnisse der Carotisangiographie

Bei 31 von 55 Patienten waren die Befunde verwertbar. Am häufigsten (30 Fälle) fand sich eine Gefässverlagerung, wobei in 13 Fällen noch eine Anfärbung pathologischer Gefässe bestand. Nur in einem Fall stellte sich der Tumor als gefässfreier Bezirk dar (Tab. 15).

2. 5. Flüchtige Hemiplegien bei Hirntumoren

Wie bereits erwähnt, fanden sich im Patientengut der Jahre 1965, 1973 und 1974 zwei Patienten mit intermittierender Symptomatik bei Hirntumor. Aus den letzten Jahren kommen noch weitere 11 Patienten mit flüchtiger Herdsymptomatik bei Hirntumoren. Diese 11 Patienten wurden in der vorigen Untersuchung nicht berücksichtigt.

Bei einem Patienten bestand ein parieto-temporaler cystischer Tumor. In diesem Fall könnte man annehmen, dass es bei einer prallen Füllung zu Einrissen in die Kapsel kommt. Die dann ins Parenchym austretende Flüssigkeit kann dann die vorübergehende Symptomatik bewirken. Eine 62-jährige Frau erlitt einmal eine brachiofacialbetonte Parese mit einer Sprachstörung welche sich innerhalb von 2 - 3 Stunden völlig zurückbildete. Drei Monate später kam es dann zu einer mehrstündigen Aphasie ohne weitere Symptome. Da bei der klinischen Untersuchung, einschliesslich cerebraler Angiographie ausser einer Hypertonie und Hinweise für eine Arteriosklerose kein pathologischer Befund erhoben wurde, dachte man an transitorisch-ischämische Attacken und die Patientin wurde entsprechend behandelt. Ein halbes Jahr später fand sich nach einer plötzlichen Progredienz mit neurologischen Ausfallerscheinungen ein temporo-parietaler Tumor.

Bei diesen 13 Patienten wurden histologisch verschiedenartige Geschwülste festgestellt.
Vier Astrozytome, 2 Glioblastome, 3 Menigeome, eine Epidermoizyste. In 3 Fällen wurde weder Biopsiematerial gewonnen noch liessen sich klinisch Hinweise auf die Tumorart gewinnen.
Die kleine Fallzahl lässt keine Rückschlüsse zu ob eine Tumorart besonders häufig zu transitorischen neurologischen Herdsymptomen führt (Tab. 13).
Fasst man die Glioblastome und die Astrozytome als bösartige Tumoren zusammen, so findet sich bei einem Verhältnis von 6 bösartigen zu 4 gutartigen Tumoren kein sicheres Überwiegen der bösartigen Tumoren, wenn man bedenkt, dass Astrozytome teilweise nur als bedingt bösartig anzusehen sind.

Was die Lokalisation der Tumoren anbelangt, zeigt sich aber doch ein eindeutiges Ergebnis. Die Parietalregion war bei den 13 Fällen 8 mal alleine oder im Zusammenhang mit anderen Hirnregionen be-

troffen. Eventuell kann man in diesem Zusammenhang das häufige Vorkommen von transitorischen Aphasien sehen (von 13 Patienten wurden bei 9 eine Aphasie festgestellt).

Zur Ursache der Transitorisch-neurologischen Herdsymptomatik läßt sich noch nichts Sicheres sagen. Es ist bekannt, dass es in Hirntumoren häufig zu Nekrosen und Blutungen kommt. Eine dadurch bedingte vorübergehende Vergrösserung des Tumors könnte die neurologischen Symptome verursachen. Auch plötzliche perifokale Oedeme, eventuell bedingt durch ausdiffundierende Tumor-Toxine könnte man verantwortlich machen (Penholz 1968). Allerdings wäre eine sehr kurzdauernde z.B. nur minutenlange Symptomatik wohl nur schlecht mit einem Oedem zu erklären.

Die intermittierende Symptomatik kann auch eine ischämische Ursache haben. Bodechtel und Döring (1938) meinen, dass das Gehirn bei Tumoren eine Neigung zu Zirkulationsstörungen zeigt und nehmen an, dass dies durch eine gestörte Reaktion des Vasomotoriums bedingt ist. Als Folge solcher Zirkulationsstörungen sind histologische Veränderungen im Sinne von tumornahen und tumorfernen Parenchymnekrosen festgestellt worden.
Als Hauptursache werden aber Angiospasmen und Stasen diskutiert (Kaufmann 1938).
Die Verminderung der Hirndurchblutung konnte durch Untersuchungen mit radioaktiven Edelgasen (Xenon, Krypton) nachgewiesen werden (Lassen, Ingvar 1961). Gänshirt und Tönnis (1956) haben die Durchblutung des Tumorgehirnes mit der Stickoxydulmethode bestimmt und festgestellt, dass die Durchblutung in den meisten Fällen vermindert war. Die Dignität des Tumors spielte dabei keine Rolle.

2. 6. Akute Hemiplegien bei Hirntumoren

In unserem Krankengut fanden sich unter 55 Hemiplegien bei Hirntumor 13 Hemiplegien, die akut aufgetreten waren (23 %).

Eine Ursache der nicht flüchtigen, akut aufgetretenen Herdsymptomatik bei Tumoren ist die Massenblutung (Bodechtel / Döring 1938). Als Ursache für die Blutungen, die in unmittelbarer Umgebung des Tumors lokalisiert sind, werden verschiedene Faktoren diskutiert:

1) Hypertonie

Es wird angenommen, dass bei einer Hypertonie die arteriosklerotisch veränderten Gefässe in der Umgebung des Tumors besonders leicht rupturieren. (Horster und Walter 1961).

2) Pathologische Gefässe, die zu Blutungen aus dem Tumor führen.

Dieser Faktor spielt vor allem eine Rolle bei Glioblastomen, die sich durch ein schnelles Wachstum kennzeichnen, wodurch die rasch gebildeten Gefässe leicht rupturieren und zusammen mit dem nachfolgenden Oedem zur akuten Krankheitserscheinung führen (Rothe 1954).

Unter den Tumoren, die zu apoplektischen Erscheinungen führten fanden sich : Metastasen (2), Hypophysenadenom (1), Glioblastom (1), Meningeom (2), Epidermoidzyste (1), Pinealom (1), Oligodendrogliom (1). Bei vier Fällen blieb die Histologie des Tumors unbekannt.

Das Durchschnittsalter der Patienten mit tumorbedingter akuter Hemiplegie lag bei 47 Jahren. In der Gruppe der Patienten mit Hirnmassenblutungen bei Hemiplegien vaskulärer Genese lag bei 54 Jahren (Abb. 4).

3. Hemiplegie bei Multipler Sklerose

3.1. Patientengut, Altersverteilung, Symptomatik

In dem untersuchten Krankengut fanden sich Hemiplegien bei 23 Patienten mit Encephalitis disseminata. Abb und Schaltebrand (1955) fanden unter 1420 Patienten bei der Aufnahme 81 Patienten (5, 7 %) mit Hemiplegie bei multipler Sklerose.
Unter unseren Fällen war das weibliche Geschlecht mit 14 Fällen gegenüber dem Männlichen mit 9 Fällen bevorzugt. Das Alter der Patienten lag bei Eintritt der Hemiplegie zwischen 20 und 64 Jahren. Das Häufigkeitsmaximum lag zwischen 40 und 50 Jahren. Ein zweiter Gipfel fand sich bei der Altersgruppe zwischen 20 und 30 Jahren (Abb. 5).

Es zeigt sich, dass die jüngeren Patienten bis zu einem Alter von 50 Jahren kürzere Latenzzeiten zwischen den ersten Symptomen einer multiplen Sklerose und dem Auftreten der Hemiplegie aufweisen oder zur akuten Ausbildung einer Hemiplegie neigen. In der Altersgruppe über 50 Jahren wurden längere Latenzzeiten beobachtet. Sie lagen im untersuchten Krankengut zwischen 8 und 20 Jahren (Abb. 6). Drei Patienten konnten nicht einbezogen werden, weil über den Zeitpunkt des Auftretens der Hemiplegie keine Angaben vorhanden waren.

Bei 5 Patienten trat die Hemiplegie plötzlich auf. Bei einem dieser Fälle handelte es sich um eine mehrmalig rezidivierende Hemiplegie. Diese Patientin war allerdings bereits 63 Jahre alt und das Krankheitsbild trat seit 7 Jahren in beschriebener Weise auf, so dass man auch an transitorische ischämische Attacken denken kann.

Die Mehrzahl unserer Patienten zeigt eine chronisch progredient sich entwickelnde Hemiplegie. Bei 7 dieser Patienten fanden sich Prodromi

wie Kopfschmerzen, Erbrechen und Schwindel.

Bei 8 der Patienten war die Hemiparese latent, d.h. nur durch Provokationsmassnahmen nachweisbar.

Bei fast allen Patienten waren auf der Seite der Hemiplegie Pyramidenbahnzeichen auslösbar.
Eine Patientin hatte ausser der spastischen Hemiplegie keine weiteren Symptome. Die anderen Patienten hatten zusätzliche Symptome wie Hirnnervenläsionen, Sprachstörungen und Sehstörungen, was dem multilokulären Befall entspricht (Tab. 17).
Bei keinem Patienten sind Anfälle aufgetreten.

Von 7 Patienten wurden Sehstörungen angegeben. In 5 Fällen war eine Retrobulbärneurites abgelaufen. Es fanden sich Visusverminderungen und Zentralskotome.

Zwei Patienten hatten eine Abducensparese mit Doppelbildern.
Bei 4 Patienten wurde ein Nystagmus festgestellt.

Bei 15 Patienten war die Hemiplegie an Arm und Bein gleich stark ausgeprägt. Bei 4 Patienten fand sich eine Betonung des Armes, bei 4 Patienten eine Betonung der unteren Extremität.

3. 2. Akute Hemiplegie bei multipler Sklerose

Die akut aufgetretenen Hemiplegien bei multipler Sklerose sollen gesondert betrachtet werden. Es handelt sich um 4 jugendliche Patienten im Alter von 20, 21, 22, 29 Jahren und um eine 63-jährige Patientin. Da nicht anzunehmen ist, dass die Entmarkungsherde bei MS immer wieder stereotyp die gleichen Stellen befallen, ist bei unserer 63-jährigen Patientin mit intermittierenden Hemiplegien an eine Koexistenz einer MS und transitorischen ischämischen Attacken zu denken. Im Röntgenbild des Schädels fanden sich Verkalkungen, eine Angiographie wurde nicht durchgeführt.

Beim plötzlichen Auftreten einer Halbseitensymptomatik denkt man oft an eine vaskukäre Ursache.
J. F. Abroms (1971) konnte bei 2 Patientinnen mit akuter Halbseitenlähmung bei chronisch progredienter MS eine spontane intracerebrale Massenblutung ausschliessen. Auch bei unseren Patienten ergab sich kein Hinweis auf eine abgelaufene Blutung oder einen Infarkt. Bei einer Patientin, deren Hemiplegie akut 9 Tage post partum auftrat konnte pathologisch-anatomisch weder makroskopisch noch mikroskopisch der Nachweis einer Blutung erbracht werden.

3.3. Ergebnisse der Carotisangiographie

Bei den 23 Patienten mit Hemiplegie bei MS wurde in 5 Fällen eine Carotisangiographie durchgeführt, um eine tumor- oder gefässbedingte Hemiplegie auszuschliessen. In keinem Fall ergab sich ein krankhafter Befund.

3.4. Röntgenbefunde der Schädelleeraufnahme

Die Röntgenaufnahme des Schädels war noch bei 17 Patienten verwertbar. Es ergab sich kein krankhafter Befund.

3.5. Ergebnisse der Elektroencephalographie

Bei 17 Patienten wurde das EEG berücksichtigt. In 2 Fällen fanden sich Allgemeinveränderungen (einmal leichte, einmal schwere). Ein Herdbefund fand sich bei keinem der Patienten.

4. Hemiplegie bei Schädelhirntrauma

4.1. Patientengut, Ätiologie, Symptome

Bei den Patienten der untersuchten Jahrgänge, deren Hemiplegie in Zusammenhang mit einem Schädelhirntrauma auftrat, lagen ausschließlich gedeckte Schädelhirntraumen vor. Es fanden sich 19 Patienten. Unter ihnen war nur eine Frau.

Während in der Mehrzahl der Fälle (14) eine Hirnkontusion der Hemiplegie zugrunde lag, entwickelte sich die Hemiplegie bei 4 Patienten infolge eines subduralen Hämatoms. In einem Fall lag eine extracranielle Ursache vor. Bei diesem Patienten war seit Jahren ein labiler Hypertonus bekannt, als posttraumatisch eine Hemiplegie auftrat. Man kann annehmen, dass evtl. ein Blutdruckabfall infolge des Traumas als Ursache in Frage kommt.
Auch eine Läsion der A. carotis, z.B. durch Überstreckung wäre möglich.

In den meisten Fällen entstand die Hemiplegie akut (14), nur bei 4 Patienten mit subduralem Hämatom entwickelte sich die Hemiplegie langsam innerhalb von 2 bis 3 Monaten (Tab. 19 und 20).

Den sich langsam entwickelnden Hemiplegien gingen in einigen Fällen Prodromi voraus, die aber auch erst nach einer gewissen Zeit nach dem Trauma auftraten (eineinhalb bis zweieinhalb Monate, Tab. 20). Die Prodromi waren unspezifisch. Von den Patienten wurden angegeben: Spannungen in der Wade der später hemiplegischen Seite, Müdigkeit, Benommenheit, Erbrechen, Bewusstseinsveränderungen, Kopfschmerzen und Schwindel (Tab. 21).

Nur bei einem Patienten mit traumatisch bedingter Hemiplegie lagen ausser einer spastischen Hemiplegie mit beiseitigen Pyramidenbahnzeichen keine weiteren Symptome vor. Die anderen Patienten hatten Hirnnervenläsionen, Sprachstörungen, Anfälle und Sehstörungen. Der N. facialis und N. trigeminus waren am häufigsten betroffen (Tab. 22).

Bei 6 Patienten trat eine Aphasie auf, die in fünf Fällen vorwiegend motorisch und in einem Fall gemischt war.

Bei 2 Patienten entwickelten sich posttraumatisch generalisierte Krämpfe.

Die Sehstörungen im Zusammenhang mit traumatisch bedingten Hemiplegien waren bei allen 3 betroffenen Patienten unterschiedlich. Es fanden sich homonymer Gesichtsfeldausfall, Amaurose und uncharakteristische Gesichtsfeldausfälle.
Bei einem Patienten lag eine horizontale Blicklähmung vor.

Vierzehn Patienten hatten eine Halbseitensymptomatik, die Arm und Bein gleich stark betraf. In 4 Fällen lag eine deutliche Betonung der oberen und in einem Fall der unteren Extremität vor.

Als Ursachen der traumatisch bedingten Hemiplegie gelten Gewebsschäden durch direkte mechanische Läsion und Gewebsschäden durch Diatheseblutungen, Oedeme, Ischämie.

Die posttraumatische Hemiplegie wird recht häufig auch durch intracerebrale Blutungen, die meist temporal lokalisiert sind hervorgerufen. Sie wird durch die Ruptur kleiner arterieller Gefässe verursacht. Daneben kommen aber auch Gefässthromben bei Intimariss und Gefässwandblutungen mit Dissektion, v. a. im Gebiet der A. carotis

in Frage.

Mit einer Häufigkeit von rund 3 % treten posttraumatische Verschlüsse der A. carotis interna bei geschlossenen Halstraumen auf. (Duman und Stephans 1963, Isler 1969). Isler und Duman sprechen in diesem Zusammenhang von sekundären Thrombosen, deren Genese noch umstritten ist. Von verschiedenen Autoren werden unterschiedliche Ursachen dieser sekundären Thrombosen diskutiert. So weist Sedzimir (1955) auf Spasmen der A. carotis interna hin, die bei Überstreckung des Gefässes am Übergang in die Schädelbasis hervorgerufen werden sollen (Gudmundson 1966).

Clarke et al (1955) machen eine Intimaläsion bei Überstreckung der Carotis interna für die Thrombosen verantwortlich. Traumatische Kompression oder mechanische Reizung der Carotis interna über den Atlasbogen werden von Boldrey et al angenommen (1956).

Eine weitere Ursache für die posttraumatische Halbseitensymptomatik ist das Markoedem. Es breitet sich im Marklager aus und führt durch Druck und Membranveränderungen zur Hypoxie. Ist das Oedem die alleinige Ursache der Halbseitensymptomatik, so schwindet diese häufig mit der Rückbildung des Oedems. Eine flüchtige Symptomatik kann also darauf zurückgeführt werden.

4.2. Ergebnisse der Elektroencephalographie

Ein EEG wurde bei allen Patienten angefertigt und war in 17 Fällen noch verwertbar. Es ergab in 10 Fällen keinen pathologischen Befund. Bei 4 Fällen kam ein Herd träger Wellen zur Darstellung. Leichte Allgemeinveränderungen wurden bei 4 Patienten festgestellt. (Tab. 23).

4.3. Röntgenbefunde der Schädelleeraufnahme

Bei 12 Patienten war die Röntgenaufnahme des Schädels noch verwertbar. Bei 8 Fällen stellten sich Frakturlinien dar, bei 4 Patienten war die Röntgenaufnahme ohne pathologischen Befund.

4.4. Ergebnisse der Carotisangiographie

Eine Darstellung der Hirngefässe wurde bei 8 von 17 Fällen vorgenommen, dabei waren 4 ohne pathologischen Befund. In 4 Fällen stellte sich ein subdurales Hämatom dar.

5. Hemiplegien unbekannter Ätiologie

5.1. Patientengut, Altersverteilung, Symptomatik

Es fanden sich 28 Patienten mit Hemiplegie deren Ursache weder durch Anamnese noch durch Befunde einschliesslich Hilfsuntersuchungen geklärt werden konnte.

Der Anteil der jungen Leute mit Hemiparesen unbekannter Ursache ist recht hoch. Acht (72, 7 %) der weiblichen Patienten waren jünger als 50 Jahre, bei den Männern waren dies 12 Fälle (72, 2 %) (Abb. 7).

In 18 Fällen trat die Halbseitensymptomatik akut auf und bei 9 Fällen chronisch progredient. Bei einem Patienten konnte die Entwicklungsgeschwindigkeit nachträglich nicht mehr festgestellt werden.
Bei 8 Patienten hatte sich die akut aufgetretene Hemiparese innerhalb von wenigen Stunden wieder zurückgebildet. Bei 4 jungen Patienten kam es zu rezidivierenden Hemiplegien (Tab. 29).
Bei einem 49-jährigen Patienten ging eine 6 Jahre lang intermittierende Hemiplegie jetzt in eine Halbseitensymptomatik über, die sich langsam progredient intensiviert. Arteriosklerotische Gefässveränderungen konnten bei diesem Patienten an der unteren Syphonschlinge nachgewiesen werden. Man muss annehmen, dass es nach jahrelanger relativer Ischämie aus unbekannten Gründen zu einer Dekompensation der Hirndurchblutung gekommen ist.

Einige Patienten mit akuter Hemiplegie gaben an, dass kurz vor dem Ereignis Prodromi auftraten: Kopfschmerzen, Schwindel wurden am häufigsten genannt.
Achtzehn Patienten hatten keine Prodromalerscheinungen (Tab. 25).

Bei einem 52-jährigen Patienten entstand eine spastische Hemiplegie innerhalb von 2 Jahren aus nacheinander auftretenden Monoplegien. Die Lähmung des linken Beines trat zuerst auf. Ein Jahr später war der linke Arm ebenfalls paretisch. Offensichtlich hat es sich hierbei um Ischämien in verschiedenen Gefässgebieten gehandelt: zuerst im Bereich der A. cerebri anterior, dann ein Jahr später im Gebiet der A. cerebri media. Wie diese Ischämien zustande kamen konnte nicht festgestellt werden. Hinweise für einen Tumor lagen nicht vor. Die Angiographie war ohne pathologischen Befund.

Eine Betonung der oberen bzw. unteren Extremität fand sich bei je 2 Patienten, bei den übrigen Patienten waren beide Extremitäten gleich betroffen.
Nur bei 11 der Patienten waren auf der Seite der Hemiplegie Pyramidenbahnzeichen auslösbar.
Bei 3 Patienten mit Hemiplegie unbekannter Ätiologie bestanden keine weiteren Symptome.
In 12 Fällen (ca. 45 %) waren Hirnnerven beteiligt. Auch hier zeigte sich wieder eine besondere Bevorzugung des N. facialis (Tab. 26).
Bei einer Patientin fand sich eine horizontale Blickparese, bei 6 Patienten lagen Sprachstörungen vor (motorische Aphasie: 4, Paraphasie: 1, Dysarthrie: 1).

Acht von 28 Patienten (ca. 28 %) mit Hemiplegien unbekannter Ätiologie litten unter epileptischen Anfällen. Eine Anfallshäufigkeit der gleichen Grössenordnung fand sich nur noch in der Gruppe tumorbedingter Hemiplegien. (29 %).

Als Gemeinsamkeiten aller Hemiplegien unbekannter Ursache ergab sich:

1) vorwiegendes Auftreten bei jungen Patienten
2) akutes Auftreten
3) häufig intermittierende Attacken

6. Seltene Ursachen von Hemiplegie

In diese heterogene Gruppe wurden Fälle von Hemiplegie, die im Untersuchungsgut selten auftraten, eingeordnet. Ausserdem soll auf einige in der Literatur erwähnte Fälle von Hemiplegie mit seltener Ursach hingewiesen werden.

6.1. Hemiplegie nach Vertebralisangiographie

Bei einem 48-jährigen Mann trat plötzlich nach einer Vertebralisangiographie, die zur Klärung von Zirkulatinsstörungen im Bereich der Hirnnervenkerne durchgeführt wurde, eine linksseitige Hemiplegie auf.
Die Hemiplegie war von einer gleichseitigen Facialisparese begleitet.
Es kann angenommen werden, dass neben einer Komplikation durch die Manipulation an den Gefässen eine Anomalie der A. vertebralis der Gegenseite vorlag.
Durch die Katheterisierung könnte zum einen das Lumen der Arterie verschlossen worden sein. Zum anderen wäre denkbar, dass beim Einführen des Katheters Teile der arteriosklerotisch veränderten Wand abgeschilfert wurden und zur Embolie führten. Letztere Komplikation wird nach Boyd-Wilson (1963), Remmers (1976) gelegentlich im Zusammenhang mit Carotisangiographien erwähnt.

6.2. Hemiplegie bei Purpurablutung

Bei einem 44-jährigen Mann trat langsam progredient eine spastische Halbseitensymptomatik auf. Es bestand eine Diapedeseblutung bei M. Schönlein Henoch.
Vermutlich auf dem Boden einer Lipostabilallergie. Die Purpurablutung konnte autoptisch nachgewiesen werden.

Lewis und Philpott (1956) wiesen darauf hin, dass neurologische Komplikationen bei M. Schönlein Henoch sehr selten sind. Sie beschrieben drei Fälle, bei denen generalisierte Krämpfe im Vordergrund standen. Einer dieser Patienten entwickelte nach Tagen ebenfalls eine Hemiplegie, die sich nicht mehr rückbildete. In diesem Fall lag eine intracerebrale Massenblutung vor, die vor allem im Zusammenhang mit der gleichzeitig bestehenden Hypertonie zu sehen war. Auch die anderen beiden Patienten entwickelten eine Hypertonie. Ein Hypertonus von 160/120 mmHg lag auch bei dem von uns erwähnten Patienten vor.

6.3. Hemiplegie bei parasitärem Befall des ZNS

Bei einem 26-jährigen Mann entwickelte sich nach mehreren generalisierten Krämpfen eine rechtsseitige Hemiplegie mit zentraler Lähmung des gleichseitigen N. facialis. Die Sprache war verwaschen und undeutlich. Es bestand ein Blickrichtungsnystagmus nach links.
Die Hemiplegie dieses Patienten war nur flüchtig.
Angiographisch zeigte sich ein ausgeprägtes Oedem links parietal.
Bei der Operation fand man eine Zystizerkose.
Es kann angenommen werden, dass die Hemiplegie auf eine Oedemwirkung zurückzuführen ist.

6.4. Hemiplegie bei Nocardienbefall des ZNS

Der Literatur entnahmen wir einen Fall von Hemiplegie bei Nocardienbefall des Cerebrums (Weintraub und Glaser 1970). Diese aeroben Aktinomyceten führen nur selten zu Erkrankungen des Gehirns (Wiesmann 1974). Bei dem 41-jährigen Patienten kam es durch einen Hirnabszess zu einer rein motorischen Hemiplegie.

6.5. Hemiplegie bei entzündlichen Prozessen

Bei entzündlichen Prozessen in der Nachbarschaft der A. carotis interna im Halsbereich kommt es nach Deisenhammer (1970) bei Kindern öfters zu akuten Hemiplegien. Die Ursach dieser Hemiplegien sollen Thrombosierungen dieser grossen Gefässe sein.
Bei einem 13-jährigen Patienten, der an einer Otitis media erkrankt war, trat eine akute Hemiplegie mit linksseitigen Halbseitenkrämpfen auf. Die Ursache konnte nicht geklärt werden. Insbesondere wurde eine Thrombose eines der grossen Gefässe nicht nachgewiesen.

Nach Deisenhammer sollen parainfektiöse Gefässentzündungen und Bakterienembolien Ursachen einer kindlichen Hemiplegie sein.
Isler (1969) nimmt an, dass kindliche Hemiplegien, die postinfektiös auftreten in Zusammenhang mit toxischen Vorgängen zu sehen sind.

Bickerstaff (1964) wies auf die Bedeutung von Thrombosen infolge lokaler Arteriitis in der Gefässwand hin.

Deisenhammer (1970) berichtete über ein Kind, dessen Hemiplegie infolge eines langsamen Verschlusses der A. cerebri media auftrat. Als einzige Auffälligkeit war der ASL-Titer stark erhöht.
Dem Krankheitsbild wurde eine allergisch bedingte isolierte Angiitis zugrunde gelegt, wobei eine durch Streptokokken hervorgerufene

Allergie als Ursache betrachtet wurde.

6.6. Hemiplegie bei pulmonalem Shunt

Paramelle et al (1970) berichteten über ein 14-jähriges Mädchen mit angeborenem pulmonalem A.-V.-Shunt. Das Kind hatte mehrere Anfälle von Haemoptyse. Zwei oder drei dieser Anfälle waren von neurologischen Symptomen gefolgt. Nacheinander traten auf: linksseitige Hemiplegie, die sich wieder rückbildete, Epilepsie, Coma und eine rechtsseitige Hemiplegie.
Es wurden Aneurysmen der A. und V. pulmonalis nachgewiesen.
Die Untersucher führten die neurologischen Symptome auf Gasembolien zurück.

6.7. Hemiplegie bei Glycogenose Typ I

Fine et al (1969) veröffentlichten den Fall eines 21 Monate alten Mädchens mit akuter Hemiplegie und homonymer Hemianopsie bei ausgedehnten Hypoglycämien im Rahmen eines M. von Gierke.
Die Hemiplegie konnte ursächlich nicht geklärt werden.

6.8. Hemiplegie bei Diabetes mellitus

Bei drei Patienten mit dekompensiertem Diabetes mellitus kam es zur Hemiplegie. Gleichzeitig bestanden Jacksonanfälle und Demenz. Die Untersucher (Nevŝímal und Stein 1967) dachten an eine metabolische Genese der Hemiplegie, obwohl gerade Gefässprozesse bei Diabetikern häufig sind.

6.9. Hemiplegie bei Syringomyelie

Vier Patienten aus unserem Krankengut hatten eine Hemiplegie im Rahmen einer Syringomyelie.
Die Patienten waren in einem Alter zwischen 34 und 53 Jahren. Bei einem Patienten bestand die Syringomyelie bereits seit 23 Jahren, bei einem anderen seit 8 Jahren. Bei allen 4 Patienten war die Hemiplegie langsam progredient. Nur im Falle des jüngsten Patienten war die Hemiplegie noch latent, d.h. nur mittels Provokationsmassnahmen nachweisbar.
Bei allen 4 Patienten lag eine dissoziierte Empfindungsstörung vor, die bei 3 Patienten als halbseitige Hypästhesie imponierte. Bei zwei Patienten bestand ein Horner'sches Syndrom.
Die Hemiplegie entstand bei diesen Patienten vermutlich durch eine Druckschädigung der langen Bahnen im Halsmark.

6.10. Hemiplegie bei Hydrocephalus internus

Bei einem 31-jährigen Patienten kam es zur Halbseitenschwäche links, die sich innerhalb von 2 Jahren ständig intensivierte. Nach zweijährigem Bestehen der Schwäche stürzte er einmal und verlor das Bewusstsein. Neurologisch fand sich eine linksseitige Hemiplegie mit einer gleichseitigen Hyperästhesie und Hyperalgesie.
Bei der Carotisangiographie zeigte sich ein massiver Hydrocephalus internus, dessen Genese unklar blieb. Das EEG war ohne pathologischen Befund. Bei der Hirnscintigraphie wurde eine parietale Anreicherung festgestellt, sodass auch eine vaskuläre Genese der Hemiplegie vermutet wurde. Eine sichere Klärung der Hemiplegie war jedoch nicht möglich.

6.11. Hemiplegie bei Lues

Ein 51-jähriger Patient erlitt einen apoplektischen Insult mit spastischer Hemiparese rechts und einer flüchtigen zentralen Facialisparese rechts.
Der Patient klagte seit 28 Jahren über häufig auftretende Kopfschmerzen. Seit über 30 Jahren war eine Lues bekannt.
Angiographisch konnten keine Veränderungen nachgewiesen werden. Auch das EEG und die Röntgenaufnahme des Schädels waren ohne pathologischen Befund.

Ein 40-jähriger Mann erlitt eine leichte Parese links. Wenige Wochen später auch rechts. Die Luesreaktionen waren stark positiv. Angiographisch ergaben sich keine sicheren Hinweise für einen Gefäßprozess.

Im Zusammenhang mit der luetischen Infektion sei auf eine Veröffentlichung von Ciecierski und Kostrazewa (1970) hingewiesen. Sie beschrieben einen Fall von Hemiplegie nach erstmaliger Penicillininjektion bei einem Patienten mit Lues II. Die Hemiplegie trat 6 - 10 Stunden nach der Penicillininjektion von 600 000 IE (Procain-Penicillin) auf. Die Autoren dachten an eine lokale Herxheimer Reaktion in der Wand eines Mediagefässes.

6.12. Hemiplegie bei amyotropher Lateralsklerose

Nur selten ist bei der ALS der degenerative Prozess (zumindest im Anfangsstadium) auf eine Seite beschränkt.
So fanden sich in unserem Krankengut 3 Patienten deren Hemiplegie im Rahmen einer gesicherten amyotrophischen Lateralsklerose auftrat.

6.13. Hemiplegie bei ossärer cervikaler Myelopathie

Bei einer 51-jährigen Patientin kam es im Rahmen einer ausgeprägten Osteochondrose zur Läsion des Halsmarkes. Auf der linken Körperseite fand sich eine latente Hemiparese.

V ZUSAMMENFASSUNG

Unter 3453 Patienten, die in den Jahren 1965/73/74 zur stationären Aufnahme in die Neurologische Klinik der Universität Tübingen kamen fanden sich 272 Patienten mit einer Hemiplegie.

Es wurde der Versuch unternommen die verschiedenen Ursachen der Hemiplegie festzustellen und deren Häufigkeit zu beurteilen.
Das Syndrom der Hemiplegie wurde ausserdem unter den Gesichtspunkten der Entstehungsgeschwindigkeit, der Symptomatik und der Ergebnisse technischer Untersuchungen betrachtet.

Als häufigste Ursache einer Hemiplegie fanden sich vaskuläre Ereignisse (130 = 47,4 %).
In dieser Gruppe hatten ischämische Insulte den grössten Anteil, hinter ihnen blieben Massenblutungen (11) weit zurück.
In den meisten Fällen entstand die Hemiplegie vaskulärer Ursache akut (96) nur bei 34 Patienten entwickelte sie sich langsam progredient.
Prodromalerscheinungen traten bei akuten Verlaufsformen seltener (31,9 %) auf als bei der langsam progredienten Verlaufsform (48 %).

Die Symptomatik der Hemiplegien vaskulärer Genese war erwartungsgemäss bunt. In den meisten Fällen fanden sich neben der Lähmung Störungen der verschiedenen Hirnnerven, wobei der N. VII und der N. V am häufigsten betroffen waren.
Bei 58 Patienten fanden sich aphasische Störungen. Die Häufigkeit epileptischer Anfälle (fokal und generalisiert) bei Hemiplegien vaskulärer Genese betrug 8 %.

In der Gruppe der Hemiplegien bei ischämischen Insulten fanden sich 28 Patienten mit intermittierender Symptomatik.

Auf etwaige Zusammenhänge vaskulär bedingter Hemiplegien und Kontrazeptiva wurde hingewiesen.

An zweiter Stelle lagen mit 55 Fällen (20 %) tumorbedingte Hemiplegien. Die malignen Geschwulste waren in dieser Gruppe am häufigsten vertreten.

In den meisten Fällen entwickelte sich das Hemisyndrom langsam progredient. Immerhin fanden sich jedoch 13 Patienten mit akut aufgetretener Hemiplegie (apoplektische Verlaufsform). Es gelang nicht dem akuten Ereignis eine bestimmte Tumorart zuzuordnen. Am häufigsten handelte es sich um maligne Tumoren. Aber auch das Hypophysenadenom und das Meningeom können vorkommen.
Bei 13 Patienten mit Hirntumor trat eine intermittierende Symptomatik auf. Die Fälle wurden beschrieben. Als Ursache flüchtiger Herdsymptomatik beim Tumorgehirn wurden Zirkulationsstörungen angenommen. Auf die Rolle von Angiospasmen, Stasen, Tumorblutungen und der intracraniellen Drucksteigerung bei Oedem wurde hingewiesen.

23 Patienten erlitten die Hemiplegie im Rahmen einer Multiplen Sklerose.
Die Hemiplegie tritt bei einem jugendlichen Patienten mit MS entweder akut oder mit nur kurzer Latenz nach Beginn des Krankheitsbildes auf. Beim älteren Patienten mit MS entsteht die Hemiplegie langsam progredient.

Bei 19 Patienten war die Hemiplegie durch ein Schädelhirntrauma verursacht. Am häufigsten lagen eine Hirncontusion mit Oedem, seltener ein subdurales Hämatom zugrunde. Bei grösseren Blutungen könnte eine Minderdurchblutung des Gehirns eine Rolle spielen.

Bei 28 Patienten konnte die Ursache der Hemiplegie nicht geklärt werden.
In dieser Gruppe waren jugendliche Patienten am häufigsten vertreten. Die Hemiplegie verlief meist akut.
Häufig kam es auch zu intermittierenden Erscheinungen. Prodromi traten nur vereinzelt auf.

Es fanden sich 15 Patienten mit Hemiplegien seltener Ursache, wie Hemiplegie nach Vertebralisangiographie, bei Purpurblutung, bei parasitärem Befall des ZNS, bei Nocardienbefall des ZNS, bei Entzündungen, bei pulmonalem Shunt, bei M. v. Gierke, bei Diabetes mellitus, bei Syringomyelie, bei Hydrocephalus internus, bei Lues, bei ALS und bei ossärer cervikaler Myelopathie.

VI TABELLEN

Ursache	Anzahl	
Ischämie	111	85 %
Massenblutung	11	8,5 %
Subarachnoidalblutung	8	6 %

Tab. 1: Ursachen vaskulärer Hemiplegien

	1965	1973	1974
Gesamtzahl aller weiblichen Patienten mit vaskulärem Prozess	22	16	14
Anzahl aller weiblichen Patienten unter 50 Jahren	11	8	7
Gesamtzahl aller männlicher Patienten mit vaskulärem Prozess	20	24	36
Anzahl aller männlicher Patienten unter 50 Jahren	5	7	11

Tab. 2: Anteil weiblicher und männlicher Patienten unter 50 Jahren mit vaskulär bedingter Hemiplegie, bezogen auf die untersuchten Jahrgänge.

Ätiologie	Entwicklung			
	langsam progredient		akut	
	ohne Prodromi	mit Prodromi	ohne Prodromi	mit Prodromi
Ischämie	15	16	44	22
Embolie	1	-	5	-
Massenblutung	-	1	5	5
Subdurales Hämatom	2	-	2	4

Tab. 3: Zusammenhang zwischen Ätiologie und Entwicklung vaskulärer Hemiplegien und Häufigkeit von Prodromi

Hirnnerv	VII	V	XII	III	IX	XI	VI	X	VIII	IV
Zahl der Fälle	62	23	20	13	10	6	4	3	3	2

Tab. 4: Hirnnervenausfälle bei Hemiplegien vaskulärer Genese.

Blickstörung / Sehstörung	Anzahl der Fälle
verschleiertes Sehen	5
Doppelbilder	9
homonyme Hemianopsie	9
horizontale Blickparese	5
vertikale Blickparese	2
uncharakteristische Gesichtsfeldausfälle	3
Opticusatrophie infolge Druck	1

Tab. 5: Sehstörungen und Blickstörungen bei vaskulärer Hemiplegie.

Ätiologie	Zahl der Fälle
Hypertonie	7
Aneurysmen	2
Angiom	1
unbekannt	1

Tab. 6: Ursachen von Hirnmassenblutungen im untersuchten Krankeng.

o. B.	Allgemeinveränderungen			Herdbefunde
	leicht	mittel	schwer	langsame Wellen
4	1	2	-	6

Tab. 7: EEG Veränderungen bei durch Hirnmassenblutungen bedingte Hemiplegien.

Gefässverlagerung	Aneurysma	ohne path. Befund
3	1	7

Tab. 8: Angiographische Befunde bei Hirnmassenblutungen.

A. car. int.	13
A. cer. med.	8
A. cer. ant.	1
A. cer. post.	1
A. vertebralis	2
kleine Gefässe	3

Tab. 9: Betroffene Gefässgebiete bei thrombembolischen Prozessen.

Tumorhistologie	Gesamtzahl
Glioblastom	12
Meningeom	10
Metastasen	7
Astrocytom	5
Hypophysenadenom	2
Oligodendtogl.	2
Mischtumor	1
Pinealom	1
Zysten	1
unbekannt	14

Tab. 10: Übersicht über die Tumorarten bei tumorbedingter Hemiplegie.

Prodrome	Gesamt	%	nach Wörz %
Kopfschmerzen	20	59	31
Übelkeit	10	29	7
Anfälle	14	41	19
Sehstörungen	6	18	12
Wesensveränderung	5	14	
Schwindel	4	11	
Sprachstörung	4	11	
Müdigkeit	4	11	9
Bewusstseinsstörungen	3	8	
sensible Störungen	3		
sensorische Störungen	1		
Fieber	2		
Zittern	1		

Tab. 11: Häufigkeit und Art der Prodromi bei Tumorhemiplegie

Tumorhistologie	akuter Verlauf		chron. progr. Verlauf	
	mit Prodro.	ohne Prodro.	mit Prodro.	ohne Prodro.
Metastasen	2	-	3	1
Hypophysenadenom	1	-	1	1
Glioblastom	1	-	11	1
Meningeom	1	1	6	2
Astrozytom	-	-	4	1
Mischtumor	-	-	1	-
cyst. Prozess	-	1	-	-
Pinealom	1	-	-	-
Oligodendrogl.	1	-	-	1
unbekannt	4	-	8	3

Tab. 12: Zusammenhänge zwischen Verlaufsform, Auftreten von Prodromalerscheinungen und Tumorhistologie.

Geschwulstarten		Lokalisation	
Astrozytom	4	frontal	2
Glioblastom	2	parietal	3
Meningeom	3	temporal	1
Zyste	1	temp.-pariet	4
		parieto-occ.	1
		Pons	1
		Kleinhirn	1

Abb. 13: Geschwulstarten und Geschwulstlokalisation bei Patienten (13) mit flüchtigen neurologischen Herdsymptomen.

Hirnnerv	VII	III	V	II	VI	VIII	IX	XII	X
Anzahl der Fälle	31	6	5	5	3	3	3	3	2

Tab. 14: Hirnnervenstörungen bei tumorbedingten Hemiplegien.

Allgemeinveränderungen			Herdbefunde	
leicht	mittel	schwer	langsame Wellen	herdf. Krampfpot.
8	7	5	31	4

Tab. 15: EEG-Veränderungen bei 50 Patienten mit Tumorhemiplegie.

Gefässverlagerung	pathol. Gefässe	freie Bezirke
30	13	1

Tab. 16: Angiographische Befunde bei Tumorhemiplegie.

Hirnnerv	Zahl der Fälle
VII	7
III	4
V	2
II	2
IV	1
IX	1
Aphasie	4
Sehstörung	7

Tab. 17: Hirnnervenausfälle, Sehstörungen und Sprachstörungen bei Hemiplegie bei Multipler Sklerose.

Zahl der Patienten	Geschlecht	Alter	sensibil. Störung.	Hirnnervenläsion	Bauchhautreflex	Nystagmus	Spastik	Pyramidenzeichen	Aphasie
1	m	29	-	VII	x	-	x	-	-
2	w	20	-	VII	↓	↕	x	x	x
3	m	22	x	-	x	-	x	x	-
4	w	21	-	V	↓	↔	-	-	-
5	w	63	x	-	↓	-	x	-	-

Tab. 18: Symptomatik bei Multibler Sklerose mit akuter Hemiplegie.

Diagnose	Anzahl	akut	langsam progredient	unklare Entstehung
contusio cerebri	14	13	-	1
subdur. Hämatom	4	-	4	-
extracranielle Ursache	1	1	-	-

Tab. 19: Arten und Entstehung traumatisch bedingter Hemiplegien.

Intervall Trauma-Hemi	Intervall Trauma-Prodromi	Intervall Prodromi-Hemi
3 Monate	2 1/2 Monate	14 Tage
2 Monate	1 1/2 Monate	14 Tage
?	?	10 Tage
3 Monate	2 Monate	1 Monat

Tab. 20: Latenzzeiten bei sich langsam progredient entwickelnden Hemiplegien nach einem Trauma.

Prodromalerscheinung	Zahl der Fälle
Wadenspannen	1
Müdigkeit	1
Benommenheit	2
Erbrechen	2
Wesensveränderung	1
Kopfschmerz	1
Schwindel	1
sensible Störungen	1

Tab. 21: Prodromalerscheinungen bei Hemiplegie bei subduralem Hämatom.

Hirnnerv	VII	V	VII	II	XII	III
Anzahl der Fälle	6	6	3	2	2	1

Tab. 22: Hirnnervenstörungen bei traumatisch bedingter Hemiplegie.

Diagnose	Allgemeinveränderungen leicht	mittel	schwer	Herdbefund träge W.	ohne path. Befund
extracraniell verursachte Hemiplegie	-	-	-	-	x
contusio cer.	3	-	-	3	7
subdurales. Hämatom	1	-	-	1	2

Tab. 23: EEG-Veränderungen bei traumatisch bedingter Hemiplegie.

Geschlecht	Alter	Hemiplegie seit	Verlauf	Frequenz
w	28	14 Jahren	akut	5 mal
m	36	6 Jahren	akut	3 mal
m	32	6 Jahren	akut	2 mal
m	49	6 Jahren	akut	?

Tab. 24: intermittierende Hemiplegien unbekannter Ursache.

Prodromi	akute Hemiplegie	chron. progr. Hemipl.
Kopfschmerz	6	3
Schwindel	2	-
Übelkeit	1	-
Doppelbilder	1	-
fokale Anfälle	1	2
Sensibilitätsstör.	-	1
keine Prodromi	11	7

Tab. 25: Prodromalerscheinungen (Art/Häufigkeit) bei Hemiplegien mit unbekannter Ursache.

Hirnnerv	VIII	V	III	XII	IX	X	XI
Fälle	6	4	4	2	1	1	1

Tab. 26: Hirnnervenstörungen bei Hemiplegien unbekannter Ätiologie.

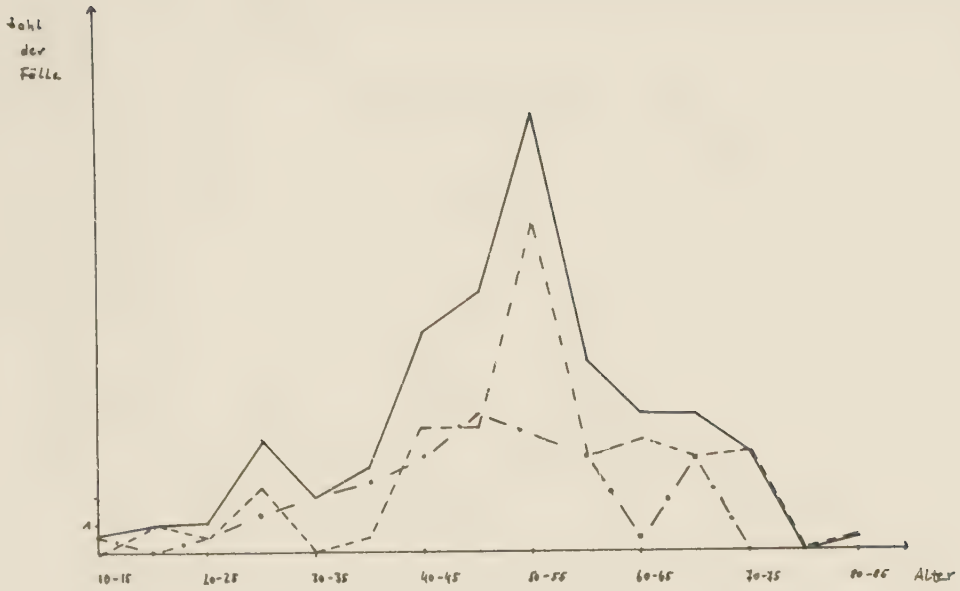

Abb 1 : Altersverteilung bei vaskulären Hemiplegien —— gesamt; - - - ♂; - · - · ♀

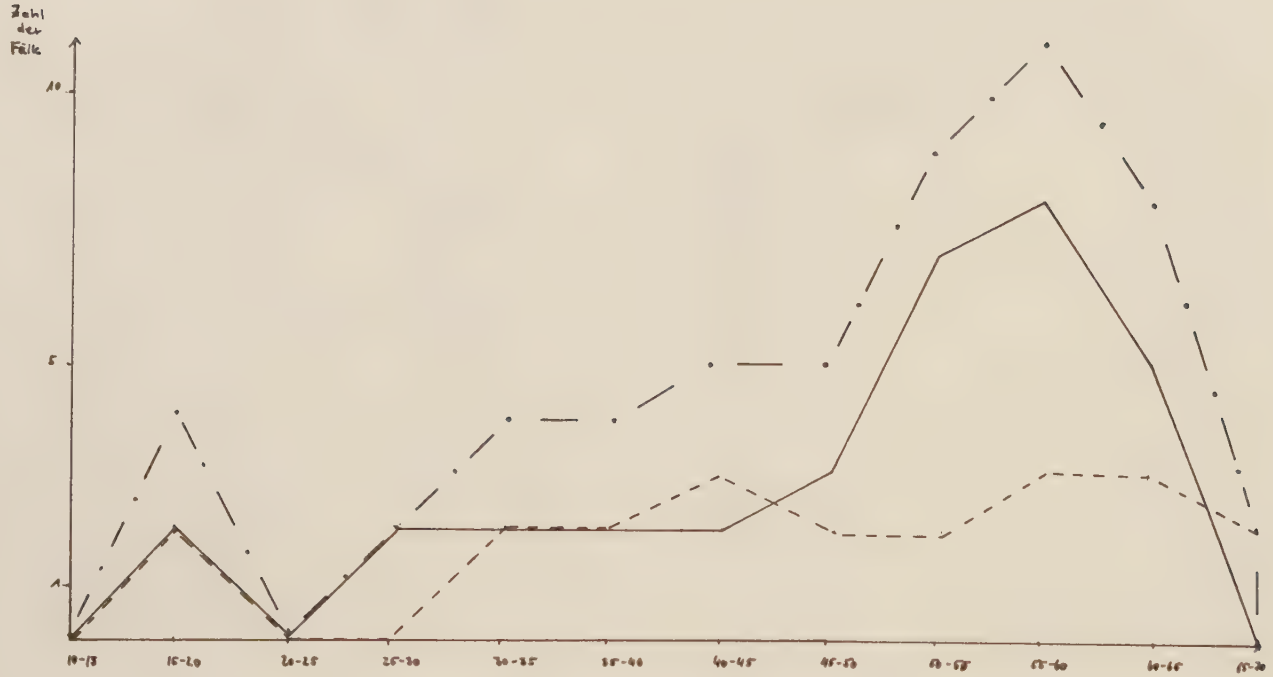

Abb. 2: Altersverteilung bei Tumorhemiplegie. -·- gesamt; —— ♀; - - - ♂

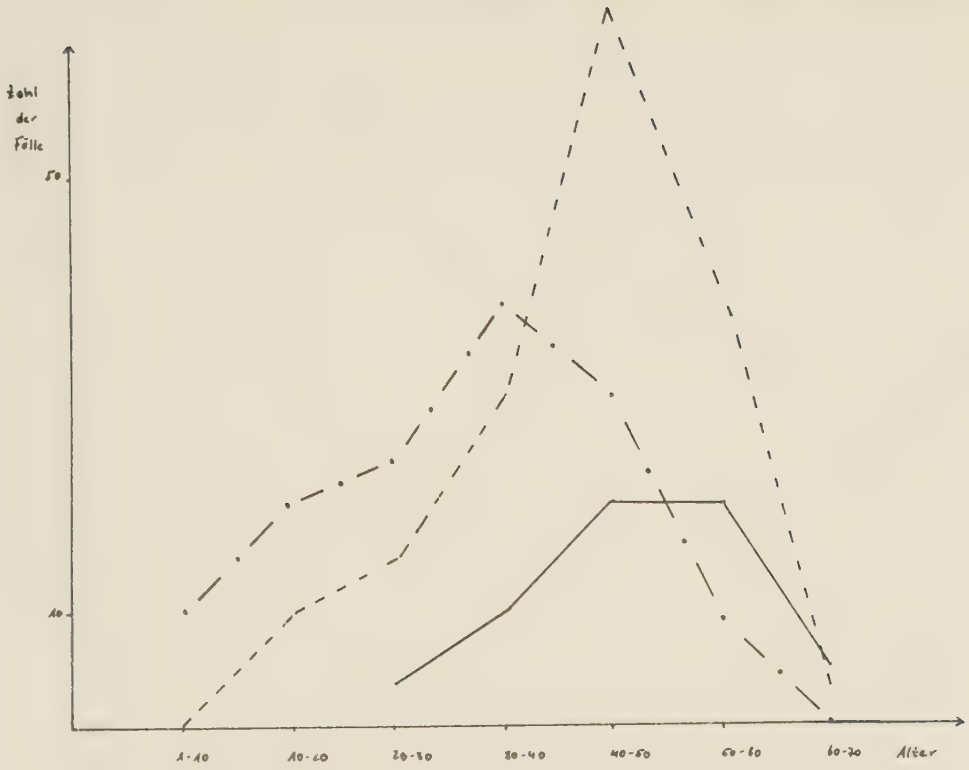

Abb 3 : - · - spontane Hämatome ; - - - Aneurysmen ; —— Tumorblutung (n. Horster u. Walter)

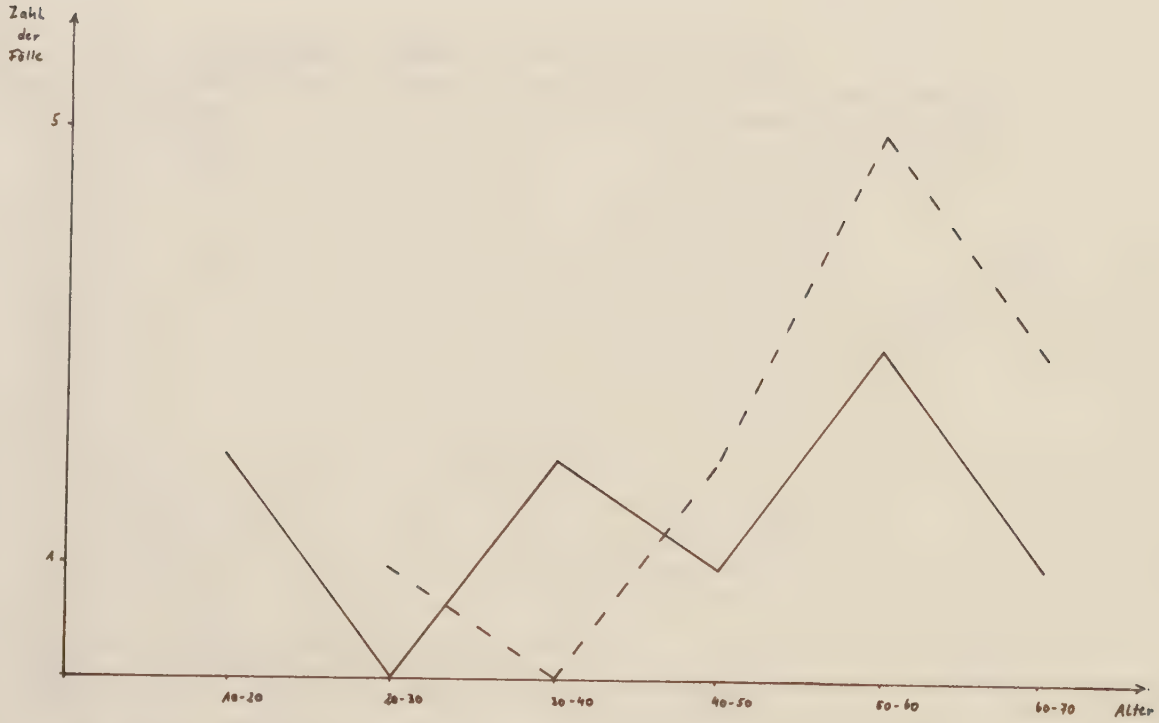

Abb. 4: Vergleich apoplektiformer Verläufe. – – – Massenblutung; —— Tumorblutung

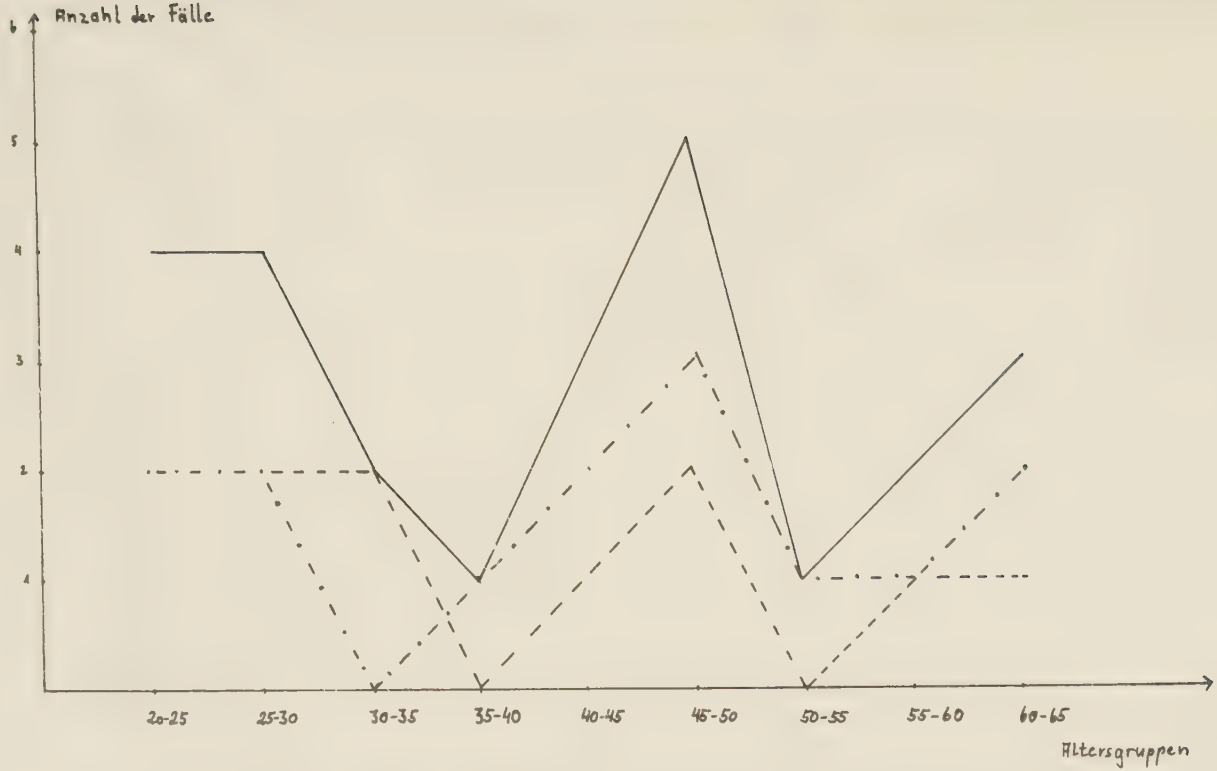

Abb. 5: Altersverteilung bei Multipler Sklerose mit Hemiplegie ——— Gesamt ; ---- ♂ ; -·-·- ♀ .

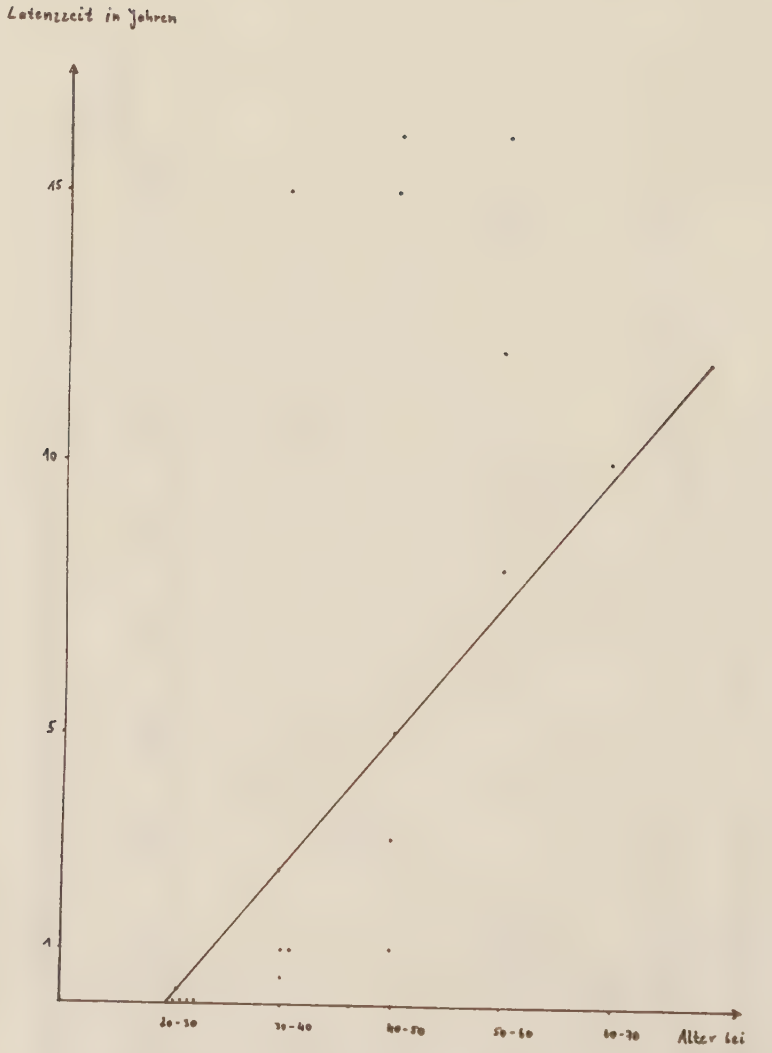

Abb. 6: Latenzzeiten bis zum Auftreten einer Hemiplegie bei Multipler Sklerose

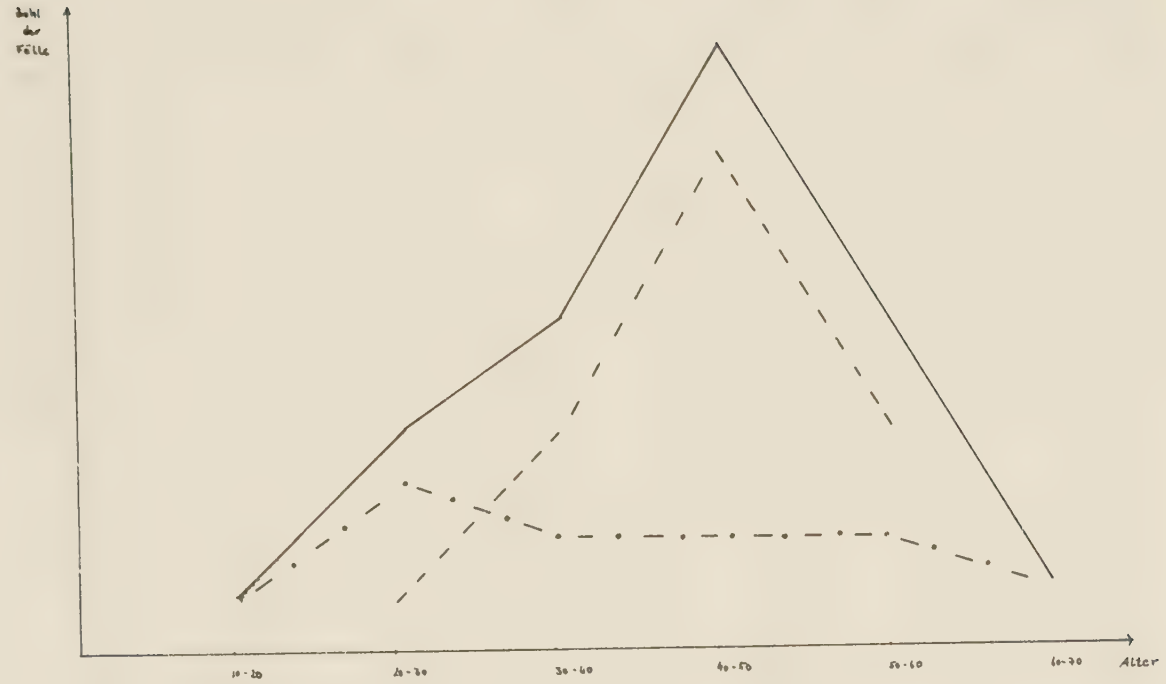

Abb 7: Altersverteilung bei Hemiplegien unbekannter Ätiologie —— gesamt; - - - ♂; - · - · ♀

VII LITERATURVERZEICHNIS

ABB, L. und SCHALTENBRAND, G.: Statistische Untersuchungen zum Problem der Multiplen Sklerose.
Dtsch. Z. Nervenheil. 174, 199 – 218 (1956)

ABROMS, J.F.: Spontane intracerebrale Hämorrhagie bei Patienten mit Verdacht auf Multiple Sklerose.
J. neurol. neurosur. psychiat. 34, 157-162 (1971)

BERGER, H.: Über das EEG des Menschen
Arch. psychiat. Nervenkr., 87, 527 (1929) zitiert nach CHRISTIAN, W.

BERGSTRAND, H., H. OLIVECRONA und TÖNNIS, W.: Die Gefässmissbildungen und Gefässgeschwülste des Gehirns
Thieme Leipzig 1936

BICKERSTAFF, E.R.: Aetiology of acute hemiplegia in childhood,
Brit. med. J. 1964 I, 82-87 (1964)

BICKERSTAFF, E.R. and J. MC DONALD: Cerebral arteria insufficiency and oral contraceptives.
Brit. med. J. 1, 82-87 (1964)

BODECHTEL, G.: Raumfordernde Prozesse in Differentialdiagnose neurologischer Krankheitsbilder.
Thieme, Stuttgart 1974, 368-445

BODECHTEL, G. und DÖRING, G.: Zerebrale Zirkulationsstörungen bei Hirngeschwülsten.
Z. ges. Neurol. Psychiat., 161, 166-177 (1938)

BOLDREY, E., L. MAASS and E. MILLER: The role of atlantoid compression in the etiology of internal carotid thrombosis
J. Neurosurg. 13, 127-139 (1956)
zitiert nach ISLER, W. (1969)

BOYD-WILSON, J.S.: Iatrogenic carotid occlusion medial dissection complicating arteriography.
Wld. Neurol. 3, 507-511 (1962)

BURDACH, C.F.: Die Lehre vom Schlagfluss
Leipzig 1806

CIECIERSKI, L. und J. KOSTRAZEWA: Hemiplegie nach erstmaliger Penicillininjektion bei einem Patienten mit Lues II
zitiert nach Excerpta med. 1970, Sect. 8

CHRISTIAN, W.: Klinische Elektroencephalographie.
Thieme Stuttgart 1975

CLARKE, P.R.R., J. DICKSON and B.J. SMITH: Traumatic thrombosis of the internal carotid artery following a non-penetrating injury and leading to infarction os brain.
Brit. J. Surg. 43, 215-226, (1955) zitiert nach ISLER, W.

DECKER, K. und H. BACKMUND: Angiographie des Hirnkreislaufes. Thieme Stuttgart 1968

DEISENHAMMER, E., B. HAMMER und W. TULZER: Akute kindliche Hemiplegie
MMW. 9, 370-375 (1970)

DENNY-BROWN, D.: Recurrent cerebrovascular episodes.
Arch. neurol. 2, 194-210 (1960)

DINSDALE, H. B.: Spontaneous hemorrhage in the posterior fossa.
Arch. neurol. (Chic.), 10, 200-217 (1964)

DORNDORF, W.: Der ischämische Hirninfarkt
Der Nervenarzt, 7, 297-301 (1969)

DUMAN, S. and J. W. STEPHENS: Post-traumatic middle cerebral artery occlusion
Neurology 13, 613-616 (1963)

EASTCOTT, H. H. G., G. W. PICKERING and C. G. ROB: Reconstruction of the internal carotid artery in a patient with intermittent attacks of hemiplegia.
Lancet, 2, 994-996 (1954)

EGEBERG, O. and P. A. OWREN: Oral contraception and coagulability.
Brit. med. J. 1963 I, 220-221 (1963)

EZES, H., G. ROBINET, C. STRICH et C. PIA: Les hémiplégies de la gravidopuerpéralité
Gyn. Obst. (Paris) 1970 II, 231-238 (1971)

FEILING, A.: Hemiplegia
Practitioner 133, 62-75 (1934)

FINE, R. N.: Ein Fall von akuter Hemiplegie bei Glycogenspeicherkrankheit Typ I
Acta paediat. scand. 58 IV, 621-224 (1969)

FISHER, C. M. and H. B. CURRY: Pure motorhemiplegia of vascular origin. Arch. neurol., 13, 30-44 (1965)

GÄNSHIRT, H.: Der Gehirnkreislauf
Thieme Stuttgart 1972

GÄNSHIRT, H. und W. TÖNNIS: Durchblutung und Sauerstoffverbrauch des Hirns bei intracraniellen Tumoren.
Dtsch. Z. Nervenheil., 174, 305-330 (1956)

GERLACH, J. und H.P. JENSEN: Mikroangiome des Gehirns
Langenbecks Arch. klin. Chir. 293, 481-493 (1960)

GRIMM, J. und W. GRIMM: Deutsches Wörterbuch
Bd. IX 1899

GROTE, E., K. GELETNEKY, K. ROMPEL, K. ZORBAS, E. MEYER, A. PRILL und D. HEENS: Atypische intracerebrale Massenblutung.
Dtsch. Z. Nervenheilk. 197, 66-76 (1970)

GUDMUNDSON, G.: Susptected subdural haematoma after a closed head injury
zitiert nach Excerpta med. 1966 Sect. 8

HERRMANN, E.: Stickoxydultechnik und Modifikation
in Gänshirt, H.: der Gehirnkreislauf. Thieme Stuttgart 1972, 324-330

HICKS, S.P. and B.K. BLACK: The relation of cardiovask. disease to apoplexy
Amer. Heart J. 38, 528-536 (1949)

HORSTER, A. und W. WALTER: Apoplektiforme Verlaufsformen bei Hirntumoren
Dtsch. Z. Nervenheilk. 182, 288-302 (1961)

IREY, N. S., W. C. MANION and H. B. TAYLOR: Vascular lesions in women taking oral contraceptives.
Arch. Path. (Chic.), 89, 1-8 (1970)

ISERMANN, H. und R. MÜLLER: Unklare hirnorganische Krankheitsbilder.
Nervenarzt, 1, 40-42 (1970)

ISLER, W.: Akute Hemiplegien und Hemisyndrome im Kindesalter
Thieme Stuttgart 1969

KAUFMANN, O.: Zur Frage zerebr. Kreislaufstörungen nach Hirntumoroperationen.
Z. ges. Neurol. Psychiat. 162, 89 (1938)
zitiert nach BODECHTEL, G. (1974)

KETY, S. S. and C. F. SCHMID: The determination of cerebral blood flow in man by use of nitrous oxide in low concentrations.
Amer. J. Physiol. 143, 153 (1945)
zitiert nach HERRMANN, E. (1972)

KETY, S. S. and C. F. SCHMID: The nitrous oxide method for the quantitative determination of cerebral blood flow in man. Theory, procedure and normal values.
J. clin. Invest. 27, 476 (1948)
zitiert nach HERRMANN, E. (1972)

LANGE, E. und H. FÄRBER: Jackson-Syndrom auf luischer Grundlage.
Psychiat. Neuro. Med. Psychol. (Leipzig), 19, 32-34 (1967)

LASSEN, N. A. and D. H. INGVAR: The blood flow of the cerebral cortex determined by radioactive Krypton 85
Experienta (Basel), 17, 62 (1961)
zitiert nach LASSEN, N. A. und D. H. INGVAR (1972)

LASSEN, N. A. and D. H. INGVAR: Quantitative und regionale Messung der Hirndurchblutung.
in GÄNSHIRT, H. Der Gehirnkreislauf Thieme Stuttgart 1972, 342-348

LEWIS, J. C. and M. G. PHILPOTT: Neurological complications in Schönlein-Henoch Syndrom
Arch. disease childhood 31, 369-371 (1956)

LICHTENTHALER, C.: Geschichte der Medizin
Deutscher Ärzte Verlag Köln 1974

LOUIS, S. and F. MC. DOWELL: Stroke in young adults
Neurology 1966 V, 932-938 (1971)

MICHAEL, J. C.: Cerebellar apoplexy
Amer. J. med. Sci. 183, 687-690 (1932)

MILLIKAN, C. H.: The pathogenesis of transient focal cerebral ischemia
Circulations 32, 438-449 (1965)

MONIZ, E.: L´encephalographie artérielle son importance dans la localisation des tumeurs cérébrales.
Rev. neurol., 2, 72 (1927)
zitiert nach DECKER, K. und H. BACKMUND (1968)

MONIZ, E. et A. LIMA: Hémiplégies par thrombose de la carotide interne.
Presse médicale 61, 977-980 (1937)

MUELLER, W. und H. W. PIA: Zur Klinik und Ätiologie der Massenblutung in Hypophysenadenome.
Dtsch. Z. Nervenheilk. 170, 326-335 (1953)

MUMENTHALER, M., P. HUBER und P. GRANDJEAN: Cerebrovaskuläre Insulte bei jungen Frauen. Ätiologische Analyse.
Z. neurol. 198, 46-64 (1970)

NEVŠÍMAL, O. and J. STEIN: Méne obvyklé centrální komplikace a diabetes mellitus a jejich EEG obrast
Cesk. Neurol., 30, 19 (1967)
zitiert nach Excerpta med. 1968, Sect. 8

PAILLAS, J.E. und G. SERRATRICE: Neuro-chirurgie, 2, 417 (1956)
zitiert nach SCHIEFER, W. (1972)

PARAMELLE, B., P. LEDRU und P. MALLARD: Hemiplegie und Haemoptyse als Zeichen eines pulmonalen a-v Shunts.
J. Franc. med. chir. thor. 24, 59-69 (1970)
zitiert nach Excerpta medica 1971, Sect. 8

PENHOLZ, H.: Die metastatischen Erkrankungen des Zentralnervensystems bei bösartigen Tumoren.
Acta neurochir., Suppl. XVI (1968) Springer Berlin Wien New York

PHILLIPS, L.L., R.N. TURKSOY and A.L. SOUTHAM:
Influence of ovarian function on the fibrinolytic enzyme system.
Amer. J. Obst. Gynec. 82, 1216 - 1220 (1961)

POETZL, O.: Wien. klin. Wschr. 47, 609 (1934)
zitiert nach STEINMANN, B. (1969)

RABE, F. und R. BENSCH: Neurologische Probleme bei Ovulationshemmern.
Med. Welt 24/3, 87-89 (1973)

REED, D.L. and W.W. COON: Thrombembolism in patients receiving progestational drugs.
New Engl. J. Med. 269, 622 - 646 (1936)

REMMERS, V.: Gefahren und Komplikationen bei Angiographien der Hirngefässe.
Med. Welt 27/14, 650-655 (1976)

ROTHE, H.: Über apoplektiformen Krankheitsverlauf beim Glioblastom.
Die Medizinische 2, 1547 - 1550 (1954)

RUSSEL, D.S.: The pathology of spontanous intracranial haemorrhage.
Proc. roy. Soc. Med. 47, 698-706 (1954)

RUSSEL, R.W.: Observations on the retinal blood-vessels in monocular blindness.
Lancet 2, 1422-1428 (1961)

SCHARFETTER, G.: Die wahre und die falsche Hemiplegia cruciata.
Arch. f. Psychiat und Zeitschr. f. d. gesamte Neurol. 206, 441-453 (1965)

SCHEID, W.: Zirkulationsstörungen des Gehirns und seiner Häute und senile Erkrankungen.
Klinik d. Gegenwart B 4
Urban und Schwarzenberg München
1957 zitiert nach SCHIEFER, W. (1972)

SCHEID, W.: Zur Klinik der zerebralen Durchblutungsstörungen.
Nervenarzt 32, 389-399 (1961)

SCHIEFER, W.: Klinik der intracerebralen Massenblutung und spontane Haematome.
in GÄNSHIRT, H. Der Gehirnkreislauf, Thieme Stuttgart 1972, 680-709

SCHUMACHER, J.: Antike Medizin
De Gruyter, Berlin 1963

SEDZIMIR, C.B.: Head injury as a cause of internal carotid artery thrombosis.
J. Neurol. Neurosurg. Psychiat. 18, 293-296 (1955)
zitiert nach ISLER, W. (1969)

SENANAYAKE, N., A. NIMALASURIYA and D. CHANMUGAM: A case of acromegaly with hemiplegie.
Ceylon. med. J. 17/3, 164-167 (1972)

SKINHOJ, E., K. HOEDT-RASMUSSEN, O.B. PAULSON and N.A. LASSEN: Regional cerebral blood flow and its autoregulation in patients with transient focal cerebral ischemic attacks.
Neurology (Minneap.) 20, 485-493 (1970)

STEINMANN, B.: Zur Pathogenese der Apoplexie im Alter unter 50 Jahren.
Schweiz. med. Wschr. 31, 1098-1106 (1969)

TÖNNIS, W. und W. WALTER: Schlaganfälle im jugendlichen Alter.
Wien. med. Wschr. 116, 27-33 (1966)

TZONAS, T. und K.J. ZÜLCH: III European Conference on Microcirculation Jerusalem 1964
Bibl. ant., Vol. 7, 279 (1965)
zitiert nach ZÜLCH, K.J. (1970)

WIESMANN, E.: Medizinische Midrobiologie
Thieme Stuttgart 1974

WEINTRAUB, M.J. und G.H. GLASER: Hemiplegie bei Nocardienbefall des ZNS.
N.Y.ST.J. Med., 70/21, (1970)
zitiert nach Excerpta med. 1971, Sect. 8

ZÜLCH, K.J.: Angiographische Befunde bei Hirndruchblutungsstörungen.
Zentralblatt f. Neurochir., Heft 1/2, 31, 1-25 (1970)

ZÜLCH, K.J. and P. KLEIHUES: Neuropathology of cerebral infarction.
Thule Intern. Symposia
Stockholm 1966
Stockholm 1967, 57
zitiert nach ZÜLCH, K.J. 1970

Herrn Professor Dr. J. Hirschmann danke ich für die Überlassung des Themas und seine wertvollen Anregungen.
Herrn Dr. R. Heckl danke ich für die hilfreiche Beratung und Unterstützung bei der Durchführung der Arbeit.

LEBENSLAUF

Am 17. August 1953 wurde ich, Karin Marianne Weiss, als Tochter des Adolf Weiss und der Helene Weiss, geb. Schmid, in Reutlingen geboren.

Von 1960 bis 1964 besuchte ich die Grundschule in Reutlingen. Danach durchlief ich die Klassen 5 bis 12 des Isolde Kurz Gymnasiums Reutlingen, wo ich am 1.7.1972 die Reifeprüfung ablegte.

Im Wintersemester 1972 begann ich das Medizinstudium an der Universität Frankfurt/M. Im August 1974 bestand ich die Ärztliche Vorprüfung.
Im Sommersemester 1975 setzte ich das Studium in Tübingen fort.

Am 29.8.1975 bestand ich den ersten, am 26.8.1977 den zweiten und am 18.10.78 den dritten Abschnitt der Ärztlichen Prüfung.
Die Approbation als Arzt erfolgte am 23. Okt. 78.

Druck und Gesamtherstellung:

Bölk & Schulz · Kopier- und Drucktechnik
Bismarckstr. 92
7400 Tübingen · Tel. 07071/32321